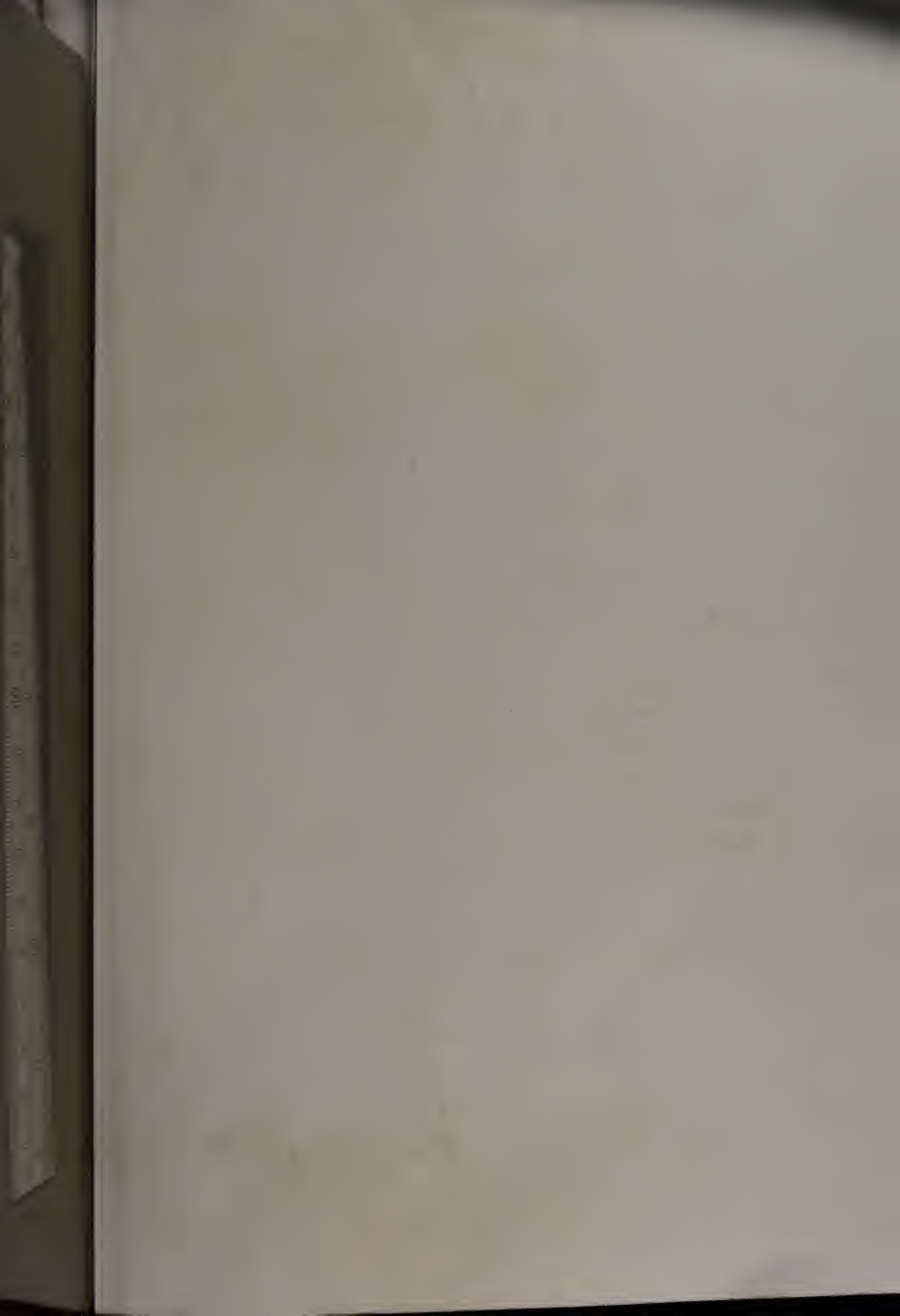
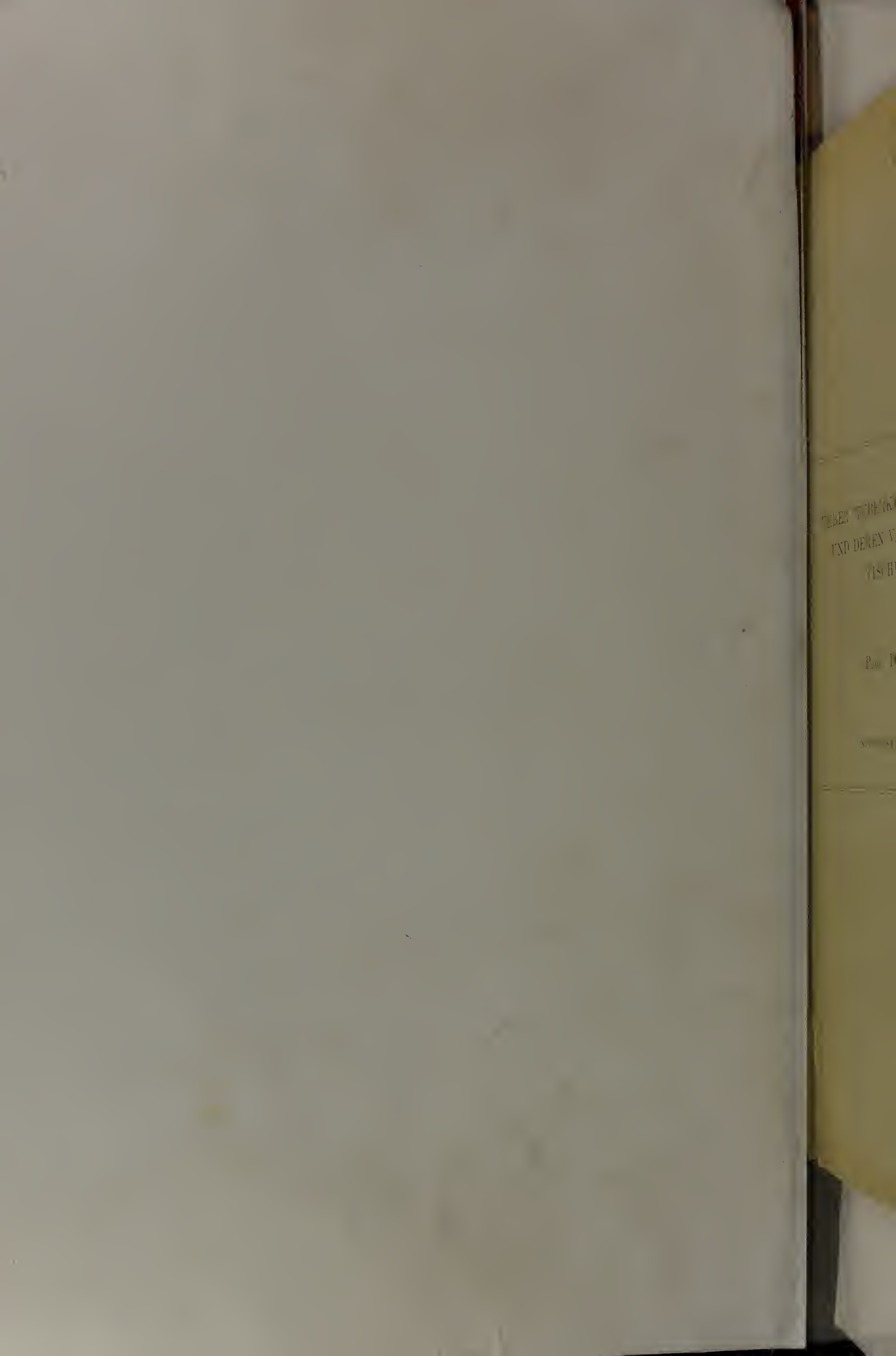




Herrn Dr. [illegible] mit freundlichem Gruss vom Verf.

UEBER TUBERKULÖSE DÜNNDARMSTRICTUREN UND DEREN VERWECHSLUNG MIT SYPHILITISCHEN VERENGERUNGEN

VON

Prof. D:r **JOHANNES FIBIGER.**

SONDERABDRUCK AUS
NORDISKT MEDICINSKT ARKIV 1901
AFD. II, HÄFT. 2, N:R 8.



NORD. MED. ARKIV, 1901. Afd. II (Inre medicin). Häft. 2. N:r 8.

Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität in Kopenhagen.

Ueber tuberkulöse Dünndarmstricturen und deren Verwechslung mit syphilitischen Verengerungen

von

Prof. D:r JOHANNES FIBIGER.

Tuberkulöse Darmstrikturen wurden früher als grosse Seltenheiten angesehen. Dass Darmwunden tuberkulösen Ursprungs geheilt werden könnten, und dass die fibrösen cikatriciellen Processe Stenose verursachen könnten, wurde nur in kurzgefassten Bemerkungen in den Handbüchern angeführt, wo unter den Ursachen der Darmstrikturen vor Allem das Carcinom genannt wurde, während den tuberkulösen Verengerungen keine grössere Bedeutung zugeschrieben wurde.

Das Berechtigte dieser zuletzt genannten Anschauung war jedoch schon nach dem Erscheinen von CZERNYS [11]), SALZER's [52]) und KÖNIG's [36]) Arbeiten (1890—1892) zweifelhaft. KÖNIG gab in seiner bekannten Abhandlung (1892) zum ersten mal eine eingehende Schilderung von der typischen Symptomatologie und dem Verlauf der strikturirenden Darmtuberkulose und behauptete, dass tuberkulöse Darmstrikturen viel häufiger vorkamen, als man bis dahin angenommen hatte. Diese Meinung ist durch die Untersuchungen der späteren Jahre bestätigt worden.

HOFMEISTER [27]) konnte im Jahre 1896 eine Uebersicht über nicht weniger als 91 Fälle tuberkulöser Darmstenose geben, welche im Zeitraume von 1880—1896 veröffentlicht worden sind. Dieses Verzeichnis ist jedoch nicht ganz genügend, einerseits

weil zu den multiplen Stenosen einzelne Fälle hinzugerechnet werden deren tuberkulöse Natur keineswegs als festgestellt betrachtet werden kann (BOIFFINS[6]) und FRENKS[17] Fälle) oder doch bezweifelt worden ist (Fall KOEBERLE[37]), anderseits weil einige wenige Fälle (z. B. HANDFORTS[23]) von sicherer tuberkulöser Striktur nicht mitgezählt worden sind. Diese kleine Ungenauigkeit hat natürlicherweise in diesem Zusammenhange eine geringere Bedeutung.

HOFMEISTERS Statistik ist in jedem Fall ein sprechender Beweis dafür, dass die tuberkulöse Darmstenose keineswegs als ein besonders seltenes Leiden angesehen werden kann.

Verengerungen entstehen hauptsächlich auf zweierlei Weise, entweder dadurch, dass die Darmwand auf Grund hypertrophisch tuberkulöser Processe dick und rigid wird, oder dadurch, das tuberkulöse querlaufende Wunden in narbenartige Heilung übergehen. Die hypertrophische Form bildet sich dabei in der Weise, dass tuberkulöse Knoten in der Darmwand eine bedeutende Grösse erreichen und nur sehr langsam weich werden bei gleichzeitiger Entwickelung von Granulationsgewebe und von einer reichlichen Menge mehr oder weniger fibrösen Bindegewebes, während die Muscularis in den meisten Fällen zugleich dicker wird. Stenosen können deshalb Geschwülsten[2]) auffallend gleichen, mit welchen dieselben auch verwechselt worden sind (SELZER[12], BENOIT[3]) und diese Ähnlichkeit im Verein mit dem gewöhnlichen Vorkommen dieses Leidens in der Ileocoecalregion ist die Ursache davon, dass die hypertrophische Form häufig tuberkulöser Ileocoecaltumor genannt wird (CONRATH[10]) u. a.).

Von ganz anderem Aussehen sind dagegen die narbenartigen Formen, die gewöhnlich im Jejunum und Ileum vorkommen. Diese Strikturen sind aus fibrösen, liniären, unregelmässig sternförmigen, circulären Narben gebildet, welche oft als Reste der ungewöhnlich grossen Wunden kleine Ulcerationen an ihrer Oberfläche aufweisen, jedoch sonst gar kein characteristisches Gepräge haben. Beide angeführte Formen können gleichzeitig auftreten. Die verengenden Processe sind häufig am stärksten ausgesprochen in der Mucosa und Submucosa, können jedoch auch an anderen Stellen auftreten. Nach GALLIARD[20]) ist ein Fall beobachtet worden, wo die Stenose ausschliess-

---

[1]) Siehe E. FRÄNKEL: Über multiple narbige Dünndarmstricturen. Mitt. aus den Hamburger Staatskrankenanstalten. 1897.

[2]) Vergleiche EMIL MÜLLER in der Hospitalstid. 1896. S. 56.

lich durch Sklerose der Submucosa verursacht war, während die Schleimhaut so gut wie unverändert war, und CONRATH hat einen Fall von Ileocoecaltumor geschildert, wo die Initialphänomene der Tuberkulose auch vorzugsweise in dem submucösen Gewebe gesucht werden mussten. Ferner hat STREHL [55]) einen Fall mitgeteilt, in welchem fast alle tuberkulösen Strikturen, die bei einer Laparotomie bemerkt worden waren und bei der Sektion nicht wiedergefunden werden konnten, nach der Meinung des Verfassers durch Irritation und darauf folgende Kontraktion des Muscularis entstanden waren, welche letztere in den tuberkulösen Ulcerationen entblösst lag. Diese Beobachtung erfordert doch in hohem Grade eine Bestätigung bevor die Anschauung des Verfassers mit Recht anerkannt werden kann.

Sowohl die hypertrophische als auch die cikatricielle Striktur tritt am häufigsten einzeln im Darmkanal auf; multiple Stenosen sind viel seltener. In HOFMEISTERs Statistik gab es somit 70 solitäre Stenosen, und nur 21 multiple. In den letzten Jahren ist die Menge der Beobachtungen jedoch bedeutend gestiegen und im Augenblick liegen doppelt so viel Mitteilungen über multiple tuberkulöse Strikturen vor, als im Jahre 1896 (RESCH [50]).

Die meisten von diesen Mitteilungen stammen von Chirurgen her und behandeln hauptsächlich die Symptomatologie und operative Behandlung der Strikturen, während das pathologisch-anatomische Verhältnis fast überall nur so weit untersucht worden ist, als es für eine sichere Diagnose notwendig war. Dies scheint auch in den meisten Fällen keine Schwierigkeiten verursacht zu haben. Die tuberkulöse Natur der Strikturen konnte in der Regel ohne Schwierigkeit nachgewiesen werden und es liegt nur eine einzige Mitteilung von FRÄNKEL [17]) über einen Fall vor, wo die pathologisch-anatomische Diagnose auf bedeutende Hindernisse stiess. Wie aus dem Folgenden hervorgeht, kann dies indessen hin und wieder der Fall sein. Der Zweck dieser Mitteilung ist daher, auf die ausserordentlich grossen Schwierigkeiten aufmerksam zu machen, mit welchen das Erkennen der tuberkulösen Natur dieser Stenosen verbunden sein kann, und zu zeigen, dass es aus diesem Grunde wahrscheinlich ist, dass wirklich tuberkulöse Strikturen nicht als Tuberkulose, sondern als andere Krankheiten betrachtet worden sind.

Im Hinblick auf das oben Gesagte will ich besonders auf eine Form von Striktur im Dünn- und Dickdarm eingehen, nämlich auf

die syphilitisehe, bei weleher man, wie hier später erwähnt werden wird, am ehesten einer Verwechslung ausgesetzt ist, und ieh will untersuchen, wodureh der syphilitische Ursprung dieser Stenosen begründet und ob Tuberkulose mit Sieherheit in allen veröffentliehten Fällen als ausgeschlossen betrachtet werden kann.

Bei dieser Darstellung werden einzelne andere Fragen berührt werden, wie dies aus folgender Einteilung hervorgeht, in welche diese Mitteilung zerfällt.

1) Zwei Fälle von multiplen cikatrieiellen tuberkulösen Strikturen im Dünndarm.

2) Die Schwierigkeiten bei der Diagnose der tuberkulösen, eikatrieiellen Darmstrikturen. Bemerkungen über Tuberkulose in den Lymphdrüsen des Mesenteriums.

3) Die syphilitisehen Darmstrikturen. Zwei Fälle von multiplen, hypertrophisehen, tuberkulösen Darmstrikturen mit Endophebitis in den Venen des Mesenteriums.

4) Schlussbemerknngen.

I. Zwei Fälle von multiplen cikatriciellen tuberkulösen Strikturen im Dünndarm.

Fall 1. Ela J., eine siebzigjährige unverheiratete Krankenwärterin wurde am 18ten Juni 1898 in die Abteilung C. des Friedrichs Hospitals wegen eines grossen Kropfes aufgenommen. Dort versuchte man eine Excision unter Chloroform-Narkose, während welcher sie collabirte und (am 29ten Juni 1898[1]) starb.

Über den Darmkanal liegt die Angabe vor, dass der Stuhl vor der Aufnahme in das Hospital sehr träge war und durch Laxantien hervorgerufen werden musste. Sonst waren keine Anzeichen einer Darmkrankheit vorhanden. Über Syphilis liegen keine Angaben vor. Anämische Symptome werden im Journal nicht genannt, dessen sonstiger Inhalt in diesem Zusammenhange nichts Interessantes bietet und deshalb nicht mitgeteilt wird.

Die Sektion und die unmittelbar darauf folgende ergänzende Untersuchung im patologisch-anatomischen Institut, wo Impfungen an Meerschweinchen gemacht wurden, hat der Verfasser ausgeführt (siehe unten).

Die Untersuchungen gaben folgendes Resultat:

Rigor mortis und *Hypostase* vorhanden. Am Halse sieht man einen 10 Cm. langen Schnitt, mit 2 Katgutsuturen geschlossen, welcher sich von 2 Cm. unter der obersten Halsfurche rechts von der Mit-

[1]) Dieser Todesfall ist früher im Nord. Med. Archiv 1899 besprochen worden (OSCAR BLOCH: Über Einschränkung der Anwendung der Inhalationsanästesie).

tellinie ein wenig schräg nach links unten ungefähr bis zur Insertion des 2ten Costalknorpels erstreckte.

Keine Flüssigkeit in den *Pleurahöhlen.*

Das Herz ist breit, die Spitze ist von beiden Ventrikeln gebildet, die Konsistenz ist ungewöhnlich weich, der Fettbelag ist sehr reichlich.

Die Aorta und die Pulmonalklappen schliessen sich bei der Wasserprobe. Das Tricuspidalostium reichlich 3, das Mitralostium ungefähr 2 Fingerspitzen weit, die Klappen sind ein wenig verdickt.

Die Klappen der Aorta ein wenig steif und ateromatös verändert.

Aa. coronarii in geringem Grade ateromatös. Das Myokard ist braunrot von sehr mürber Konsistenz im linken Ventrikel, im rechten mehr gräulich, hier und da von kleinen gelben Partien durchsetzt.

Gland. thyreoidea ist bedeutend vergrössert, der rechte Lappen misst max. 3 Cm. von vorn nach hinten, 5 Cm. von oben nach unten. Der linke Lappen ist deutlich in einer Strecke von 4 Cm. von oben nach unten und misst hier von vorne nach hinten 2 Cm., seine Grenze nach unten kann nicht sicher bestimmt werden, da er hier allmählich in eine weisse, feste Geschwulstmasse übergeht, welche beim Apert. sup. thoracis, 1 $^1/_2$ Cm. unterhalb der Stelle für den Isthmus die Trachea vollständig umgiebt und sich dann nach unten in das Mediast. fortsetzt und beim Hilus pulmonis aufhört. Die Geschwulstmasse ist von der Grösse eines grossen Apfels, beträgt max. 8 Cm. von einer Seite bis zur andern, sie komprimirt die Trachea derartig, dass die Passage für den kleinen Finger unmöglich ist. Die Verengernngen sind jedoch nicht nur durch Kompression verursacht, sondern auch durch die in die Trachea eingewachsene Geschwulstmasse, welche an den am meisten verengten Stellen in das Lumen hineinragt.

Die Drüsen an den Seiten des Halses sind mit Geschwulstmasse gefüllt und die Carotiden liegen in Geschwulstmassen eingebettet. *Die Tonsillen, die hintere Pharynxwand, die Gaumenbögen und die Zunge* sind normal. *Der Larynx* zeigt keine besonderen Veränderungen, weder Ulcerationen noch Narben. *Der Oesophagus* hat normale Weite, an der Passage längs der grossen Geschwulstmassen wird das Lumen jedoch ein wenig verengt, indem die Geschwulstmassen die Wand vorbuchten ohne dieselbe anzugreifen.

Die Lungen sind im Ganzen ein wenig hyperämisch und recht stark pigmentirt. Dieselben sind etwas klein und fallen beim Öffnen des Thorax zusammen; an den vordersten Rändern geringes Emphysem. Beide Lungen, besonders aber die rechte haften fest an der Brustwand. Die Pleuraadhärenzen sind fibrös und sicher älteren Datums. In der Spitze der rechten Lunge findet sich eine *haselnussgrosse Caverne, deren Wand aus fester Bindegewebemembran gebildet wird, und deren Inhalt eine weisse teigige käseartige Masse bildet.* Eine erbsengrosse und eine noch kleinere ähnliche Caverne befinden sich in der Nähe, wo zugleich eine hanfkorngrosse verkalkte Partie zu sehen ist. Das Parenchym in der Umgebung ist antrakotisch mit reichlichem Bindegewebe, die Oberfläche ist sehr uneben, buckelig, mit Einziehungen und Adhärenzen versehen. Nirgends giebt es Peribronchitis oder Bronchopneumonien.

Die Bronchialschleimhaut ist hyperämisch; keine grössere Bronchien führen zu der genannten Caverne.

Die Hilusdrüsen sind stark antrakotisch, in einer einzigen ist eine verkalkte Partie von der Grösse eines Stecknadelkopfes vorhanden. Im Übrigen giebt es nirgends, weder in den Lungen noch in den Drüsen, andere Zeichen von Tuberkulose als die erwähnten.

Die Abdominalorgane: Keine Flüssigkeit im Cav. peritonei. Der linke Leberlappen ragt ca. 5 Cm. unterhalb des Proc. ensiformis hervor.

Die Nieren sind klein, von fester Konsistenz, an der Oberfläche fein granulirt, von dunkel bläulicher Farbe mit einzelnen kleinen Cysten unter der Kapsel, welche leicht adhärent ist. Die corticalis sowie auch die Pyramiden etwas schmal. Die Zeichnung ist ein wenig verwischt.

Die Milz ist von natürlicher Grösse, dunkelrot, weich und sehr brüchig, mit verwischter Zeichnung.

Die Leber ist von natürlicher Grösse. Unterhalb und vorn auf dem rechten Lappen befindet sich eine kleine Schnurfurche. Die Farbe ist cyanotisch. An der Oberfläche sieht man einige hanfkorngrosse, weissliche kleine Knoten, am meisten den Fibromen in der Kapsel ähnlich. Im Gewebe selbst sieht man 6—7 kleine, recht scharf begrenzte, kaum hanfkorngrosse, bläulich graue Knoten von adenomähnlichem Aussehen. An der unteren Seite des rechten Leberlappens sitzt eine von vorn nach hinten laufende ca. 5 Cm. lange Furche von oberflächlichem, glänzendem Bindegewebe umgeben. Von dieser Furche schiebt sich ein wenig Bindegewebe in die Tiefe, wo es weder käsige noch nekrotische Massen giebt.

Keine Gummata.

An der untern Seite des linken Lappens befindet sich ein kleines Kavernom.

Die Schleimhaut des Magens ist ohne besondere Veränderungen.

Gallengänge, *Gallenblase*, *Duct. Wirsungianus* und *Pancreas* sind normal.

Die Ovarien sind zusammengeschrumpft, atrophisch.

Uterus, *Tubæ*, *Vesica*, *Ureteren* und *die Nebennieren* sind normal.

Der Darmkanal.

Im Dünndarm, welcher mit stark schleimigem Inhalt und grossen Schleimflocken gefüllt ist, finden sich querlaufende Verengerungen, welche die ganze Peripherie des Darmes einnehmen. Die erste sitzt $3\,^1/_2$ M. vom unteren horizontalen Aste des Duodenums, die nächste 15 Cm. von der ersten, die dritte 85 Cm. weiter unten; und von dieser Stelle in Abständen von $6^1/_2$—15 Cm. sieht man querlaufende Verengerungen, von welchen die Letzte ihren Sitz 1 M. von der Ileocoecalklappe hat. *Im Ganzen sind 8 Strikturen vorhanden.*

Die Verengerungen vermindern das Lumen des Darmes in ungleichem Grade. Bei den erstgenannten Verengerungen sinkt die

Circumferenz von 8 bis auf $2^1/_2$ und 3 Cm. Die andern Strikturen verengern den Darm in geringerem Grade und die Peripherie wird bei diesen nur um 1—2 Cm. vermindert. Die weiteste Striktur-Peripherie ist > 5 Cm. Die mittelsten Strikturen sind die am wenigsten verengerten.

An den verengerten Stellen ist die Darmwand verdickt und fest, und die Verengerungen sind aus fibrösem Gewebe gebildet, das als querlaufender, oft schmaler, höchstens $1^1/_2$ Cm. breiter Wall den ganzen Umkreis des Darmes einnimmt und in einzelnen Strikturen



Fig. 1 ($^1/_2$ naturl. Grösse).

kurze, strahlenförmige, fibröse Ausläufer nach beiden Seiten in der Richtung der Längsachse aussendet.

Die Mucosa ist an einigen Stellen ungleichmässig gefaltet, kleine, unregelmässige, gleichsam gelappte Vorsprünge bildend (siehe Figur 1); an andern Stellen fehlt die Mucosa und hierbei bilden sich oberflächliche, scharf ausgeschnittene, nicht unterminirte, flache Ulcera und Erosionen mit weisslichem, fest fibrösem Grunde, der aus der verdickten Submucosa gebildet ist. Die meisten Erosionen laufen quer, einzelne schräg gegen die Längsachse. In 2 Strikturen giebt es ausserdem tiefer gehende scharf begrenzte Substanzverluste, welche den Eingang zu kleinen Kavitäten (von 2—3 Mm. in Diameter) mit nekrotischem Inhalt zu bilden scheinen.

An einzelnen Strikturen scheint die Schleimhaut zum Teil, an einer Einzigen vollständig erhalten zu sein. An der Serosa finden sich an einzelnen Stellen weissliche Stränge und Körner von der Grösse eines Stecknadelkopfes, von denen einige Miliär-Tuberkeln gleichen könnten, was jedoch mit Sicherheit nicht nachgewiesen werden kann. Zwischen den Strikturen ist die Darmwand dünn und der Darm ausgespannt. Die Circumferenz beträgt an diesen Stellen höchstens 9 Cm.

An mehreren Stellen sieht man etwas bräunliche Pigmentirung. Die Solitär-Follikeln und PEYERschen Plaques sind normal, nicht geschwollen. Nirgends findet man Amyloidreaction (Jod und Schwefelsäure).

Im Coecum, *Colon* und *Rectum* sind keine Wunden oder Strikturen. Der *Proc. vermiformis* ist normal. Im Coecum sind die Solitär-Follikeln geschwollen.

Die Mesenterial-Drüsen sind höchstens etwa kaffebohnengross, im Schnitt bläulich rot oder weissgrau, weder käsig noch verkalkt, ohne Zeichen von Tuberkulose.

Ueber dem rechten *Malleolus int.* findet sich eine pigmentirte, vernarbte Stelle mit erweiterten Varices, ungefähr von der Grösse einer Spielkarte. *Cristæ tibiarum* sind normal. Weder hier noch an den Olecrana oder den Schlüsselbeinen finden sich Exostosen.

Die Axillar-, *Crural-* und *Inguinal-Drüsen* sind nicht geschwollen.

Die Aorta in geringem Grade ateromatös degenerirt, jedoch an keiner Stelle ulcerirt. Typische Mamellonirung kann nicht nachgewiesen werden.

Bei der Section wurde kein Zeichen von Anämie gefunden.

Wie aus der eben geschilderten Untersuchung hervorgeht, gab dieselbe keine anwendbaren Anhaltspunkte um ein sicheres Urteil über die Natur der erwähnten Darmstrikturen fällen zu können. Dass dieselben entweder tuberkulös oder syphilitisch waren, liegt natürlich der Annahme am nächsten.

Von den oberflächlichen, querlaufenden Wunden erinnerten mehrere im Aussehen einigermassen an Tuberkulose, jedoch nirgends in so hohem Grade, dass man mit Bestimmtheit daraus etwas schliessen könnte. Zwar fanden sich an einzelnen Stellen in der Serosa kleine Knoten, die dem Aussehen nach wohl miliartuberkulösen Knötchen gleichen konnten, dieselben zeigten sich jedoch bei näherer Betrachtung von recht fester Konsistenz und schienen aus fibrösem Gewebe gebildet zu sein.

In *den Mesenterialdrüsen* konnten tuberkulöse Processe nicht nachgewiesen werden, und obwohl sich in der rechten Lunge und in den Bronchialdrüsen Processe vorfanden, die natürlicherweise als alte Tuberkulose gedeutet werden konnten,

liess sich doch daraus nicht mit Sicherheit schliessen, dass das Darmleiden tuberkulöser Natur war.

Über Syphilis liegen keine anamnestischen Angaben vor und für diese Diagnose sprach eigentlich nur die erwähnte narbenähnliche Bindegewebe-Anhäufung an der Unterseite des linken Leberlappens; diese Veränderung war jedoch bei weitem nicht charakteristisch genug. Die pigmentirte Narbe über dem rechten Malleol. int. war wahrscheinlich nach einem Ulcus varicosum entstanden. *Cristae tibiarum* waren normal, und geschwollene Lymphdrüsen waren nicht zu finden Auch waren keine anderen Zeichen von Syphilis vorhanden.

Wenn die Strikturen durch cikatricielle Heilung tuberkulöser Ulcerationen verursacht waren, konnte man nicht als sicher voraussetzen, dass es bei einer mikroskopischen Untersuchung gelingen würde, charakteristische, tuberkulöse Veränderungen und Tuberkelbacillen nachzuweisen. Ich hielt es deshalb für notwendig, unmittelbar nach der Section *subkutane Einimpfungen an Meerschweinchen* zu machen, um, wenn möglich, dadurch die Tuberkulose zu konstatiren.

Leider gaben die Einimpfungen kein Resultat. 3 Meerschweinchen, von denen 2 mit Teilen von Strikturen geimpft wurden und das dritte mit dem Caverneninhalt von der rechten Lunge, gingen schon nach Verlauf von 3—9 Tagen zu Grunde, 3 Meerschweinchen, welche mit dem Caverneninhalt von einer Mesenterialdrüse, beziehungsweise mit einer Drüse vom Hilus der Lunge geimpft wurden, gingen dagegen erst nach Verlauf von 8 Wochen zu Grunde, wurden aber unglücklicherweise ohne untersucht worden zu sein, in Folge eines Missverständnisses von Seiten eines zeitweilig angestellten Laboratoriumdieners, augenblicklich weggeworfen.

Mikroskopische Untersuchung. (Technik: Parafin-Einbettung; Färbung nach HANSENS und ZIEL-NEELSENS Metoden kombinirt mit Hämotoxylinfärbung.)

Nicht verengte Partien des Dünndarmes. 3 Teile wurden untersucht. Die Mucosa ist überall kadaverös verändert (FABER und BLOCH [15]) und der Darm ist ausgespannt. Im übrigen keine besondere Veränderungen.

Die Submucosa	misst in Dicke	c. 0,14	—c.	0,3	Mm.
Die Muscularis	» » »	c. 0,14	—c.	0,3	»
Die ganze Darmwand	» » »	c. 0,4	—c.	0,7	»

Die Strikturen. Die Untersuchung wurde an den Serienschnitten von der ganzen Cirkumferenz der verengten Partien ausgeführt, indem

eine jede von diesen in toto zusammengerollt und in Paraffin eingebettet wurde, so dass die Schnittrichtung senkrecht auf die Längsachse des Darmes verlief. Die Dicke der Schnitte war 8—10 μ, jeder 5te oder 10te Schnitt wurde untersucht. 5 Strikturen wurden untersucht.

Allen gemeinsam sind folgende Veränderungen.

Die Darmwand ist sehr verdickt und beträgt 1,4—4 Mm. Die Verdickung ist hauptsächlich bedingt durch bedeutende Zunahme und Veränderung des Gewebes *der Submucosa*, in geringerem Grade durch Bindegewebehyperplasie in der Muscularis.

Die Mucosa kann ununterbrochen nur in der Peripherie einer einzigen Striktur nachgewiesen werden, während dieselbe in den 4 anderen in geringerer oder grösserer Ausdehnung fehlt; wo die Mucosa vorhanden ist, zeigt dieselbe teils die gleichen kadaverösen Veränderungen wie ausserhalb der Strikturen, teils hier und dort vermehrte Rundzelleninfiltration und Schwellung der Solitär-Folliklen.

Die Muscularis mucosae ist an einigen Stellen verdickt, kann jedoch häufig kaum nachgewiesen werden und scheint dann zu Grunde gegangen oder vom vermehrten Bindegewebe der Submucosa verdeckt zu sein.

Die Submucosa beträgt am häufigsten 0,5—0,8 Mm., an mehreren Stellen 1,2—1,8 Mm. Dieselbe ist an den meisten Stellen hauptsächlich aus mehr oder minder grobfaserigem und oft kernarmem, hie und da hyalinem Bindegewebe gebildet, dessen dickste Fibrillen dicht an einander liegen, häufig in circulären Lagern um das Lumen des Darmes geordnet. An einigen Stellen laufen die Fiebern jedoch unregelmässig schräg und hin und wieder parallel mit der Längsachse des Darmes. Stellenweise, namentlich wo die Muc. fehlt, können auch feinere, jüngere Bindegewebefibrillen auftreten, die in der Regel recht stark mit *Rundcellen* infiltrirt sind, welche man übrigens auch an anderen Stellen in grosser Menge sehen kann entweder als kleine, fleckenweise verteilte, *nicht selten perivasculär gelagerte Haufen* oder als eine mehr diffuse Infiltration. *Die Muscularis* beträgt 0,3—0,8 Mm. Das Bindegewebe zwischen den Muskelbündeln ist an mehreren Stellen verdickt und steht an einzelnen Stellen in Verbindung mit der Submucosa. Recht zahlreich findet man Rundzellen, stellenweise in Haufen verteilt, selten diffus zerstreut.

Die Serosa ist im Allgemeinen normal, doch giebt es an mehreren Stellen fibröse Verdickungen (0,2—0,3 Mm.), an anderen Stellen kleine Rundzelleninfiltrationen und fibröse Verdickungen, dagegen an *keiner Stelle miliäre Tuberkeln.*

Die kleinen Arterien sind ab und zu auch verdickt, in einigen Arterien durch Anhäufung von Bindegewebe in der Wand, besonders media und adventitia, in einzelnen anderen Stellen durch hyaline kleine Knoten, welche von der Intima ausgehen. Auch die Wände der kleinen Venen sind vielleicht hier und dort etwas verdickt. In den *Lymphgefässen* sieht man an zahlreichen Stellen abgestossenes angeschwollenes Endotel.

Amyloide Reaktion kann nicht nachgewiesen werden (mit Methylviolet und Salzsäure).

Ausser den erwähnten Veränderungen werden zugleich in 4 Strikturen *tuberkulöse Processe* nachgewiesen, deren Häufigkeit und Lage beim Erwähnen der einzelnen Strikturen beschrieben werden wird.

Durch diese Veränderungen wird auch die Verdickung der Darmwand in einzelnen Strikturen gesteigert. — Die Untersuchung ergab im Übrigen Folgendes.

Striktur ohne makroskopisch nachweisbare Ulceration (N:r 1). Von einer Reihe Serienschnitten durch die ganze strikturirende Partie werden jeder 10te und ausserdem 8 zufällig gewählte Schnitte untersucht (im Ganzen 62).

Die Dicke der Darmwand ist 1 1/2—2 1/2 Mm. Die Submucosa bildet ein Lager, dessen Breite oft 0,4—0,7 Mm., an einzelnen Stellen 1 Mm., beträgt. Die Muscularis beträgt 0,4—0,5 Mm., die Serosa 0,2—0,3 Mm. Es gelingt nicht Veränderungen nachzuweisen, welche in irgendwelcher Weise auf Tuberkulose deuten möchten. Nirgends findet man Riesenzellen, epiteloide Zellen, elementäre Tuberkeln oder nekrotische Herde. Tuberkelbacillen findet man bei der Untersuchung von 15 Schnitten nicht. Das Bindegewebe in der Muscularis und in der Submucosa ist, wie oben erwähnt wurde, verdickt und verändert, mit stellenweise auftretender Rundzelleninfiltration.

Die innere Fläche der Striktur ist überall mit kadaverös veränderter Mucosa bekleidet. Ulceration findet man nirgends.

Strikturen mit makroskopisch nachweisbaren, oberflächlichen Ulcerationen (N:r 2 und 3).

N:r 2. Die Dicke der Darmwand beträgt 1,4—1,6 Mm. Die Submucosa misst zumeist 0,3—0,5.

Die Mucosa fehlt in einzelnen Schnitten vollständig und man findet tuberkulöse Processe in den obersten Teilen der Submucosa. Dieselben erscheinen teils als Granulationsgewebe mit zahlreichen Fibroblasten, feinen Kapillären, bedeutender Rundzelleninfiltration mit spärlichen, epiteloiden Zellen und einzelnen Riesenzellen, teils als Aggregate von Elementartuberkeln und Riesenzellen, ungeordnet angehäuft in dem grobfaserigen Bindegewebe, welches stark mit Rundzellen infiltrirt ist. Ähnliche Herde findet man auch hier und dort in den obern Teilen der Submucosa, während in der Mucosa nur ein einziger solcher nachgewiesen werden kann.

Die tuberkulösen Veränderungen können nur in 9 von 83 Serienschnitten nachgewiesen werden. In 10 Schnitten werden Tuberkelbacillen ohne Resultat gesucht.

N:o 3. Die Veränderungen sind in allem Wesentlichen dieselben wie in 2, jedoch mehr intensiv hervortretend. Die Dicke der Darmwand beträgt 2—4 Mm. die Submucosa erreicht an einzelnen Stellen eine Breite von 2—8 Mm., während die Musc. an mehreren Stellen 0,7 misst und die Serosa 0,2.

Die Mucosa fehlt auf c. 1/7 der Peripherie des Darmlumens und dies wird hier dann teils von fibrösem rundzelleninfiltrirtem Submucosagewebe teils von tuberkulösen Herden begrenzt, welche hier und dort in beginnende Nekrose übergehen.

Tuberkulöse Veränderungen findet man mit Leichtigkeit in allen untersuchten Schnitten in der Submucosa und in der Muscularis. In einzelnen Riesenzellen wird eine geringe Anzahl von *Tuberkelbacillen* nachgewiesen.

Strikturen mit makroskopisch sichtbaren, tieferen Ulcerationen. (N:o 4 und 5).

N:o 4. (An der Schleimhautfläche dieser Striktur sieht man makroskopisch eine Ulceration von der Grösse eines Stecknadelkopfes, welche den Eingang zu einem tieferen Focus zu bilden scheint. Im Übrigen sind keine Ulcerationen vorhanden.)

Die Dicke der Darmwand beträgt 2—4 Mm. Die der Submucosa 0,3—1,8 und die der Muscularis 0,7—0,8 Mm. Die pathologischen Veränderungen sind von derselben Natur, wie in den erwähnten Strikturen, nur wird hier, wie vermutet, in der Submucosa ein nekrotischer Focus nachgewiesen, bestehend aus einer unregelmässig geformten, abgerundeten Kavität, welche mit dem Lumen des Darmes durch einen kleineren Defect in der Mucosa kommunicirt. Der grösste Diameter des Hohlraumes beträgt gut 2 Mm., die Wände sind aus unregelmässig zerfasertem, sehr stark rundzelleninfiltrirtem Submucosa-Bindegewebe gebildet, welches nicht selten Riesenzellen, epitelioide Zellen und hier und dort Elementartuberkeln enthält. In einzelnen Riesenzellen findet sich eine geringe Anzahl von *Tuberkelbacillen.* Sichere tuberkulöse Veränderungen können nur in Schnitten von einem sehr begrenzten Teil der Striktur, welcher die Ulceration enthält oder in den nächsten Umgebungen der Striktur nachgewiesen werden. Andere tuberkulöse Ulcerationen werden nicht nachgewiesen.

N:o 5. An der Schleimhautfläche dieser Striktur sieht man makroskopisch eine tiefere Ulceration von 2 Mm. im Diameter wie auch eine kleine, oberflächliche Erosion. Die Veränderungen sind von derselben Art wie in 4), nur stärker ausgesprochen. Man sieht in der Muc. und Submuc. einen Defekt mit tuberkulös einfiltrirten, hier und dort nekrotischen Wänden. Hierdurch wird eine Kavität gebildet, welche sich tief in die Snbmuc. erstreckt, woselbst an einer Stelle nur eine 0,2 Mm. dicke Wand übrig bleibt als Grenze von der Muscularis int. Die Mucosa fehlt übrigens an mehreren Stellen vollständig und die obersten, grobfädigen Teile der Submucosa sind an diesen Stellen stark rundcelleninfiltrirt und enthalten häufig epiteloide Zellen und Riesenzellen. Ungefähr in der Hälfte der Schnitte findet man diese Elemente charakteristisch geordnet als elementare Tuberkeln, ausserdem findet man in einem Teil der Präparate zerstreute Herde von Epitelzellen und einzelnen Riesenzellen, aber in c. $^1/_4$ der untersuchten Schnitte findet man nichts, was auf Tuberkulose deutet. In 5 Schnitten wurde ohne Resultat nach Tuberkelbacillen gesucht.

Im *Coecum* sind die Solitär-Follikeln geschwollen, im Übrigen nichts besonderes. Tuberkulöse Veränderungen oder Tuberkelbacillen sieht man nirgends.

Mesenterialdrüsen. 4 erbsen- bis c. kaffebohnengrosse Drüsen werden untersucht. In einer von diesen sind keine sichtbaren Veränderungen, in 3 dagegen einzelne Elementartuberkeln, in 2 ausserdem kleine Kalkablagerungen. In einer von den Drüsen werden in einzelnen Riesenzellen *wenige Tuberkelbacillen* gefunden. Amyloide Degeneration kann nicht nachgewiesen werden. Ausser den genannten Befunden keine nennenswerten anderen pathologischen Veränderungen.

Die Leber. Von derselben werden mehrere Teile untersucht.

a) Ein Stück des rechten Lappens, einschliesslich die erwähnte (siehe S. 5) narbenähnliche Eindrückung. Der mikroskopischen Untersuchung zufolge dürfte dieselbe jedoch nicht als Narbe bezeichnet werden, sondern könnte durch Faltung eines Teiles des Leberlappens entstanden sein. Vom Bindegewebe der Kapsel geht eine Duplikatur in das Parenchym hinein, deren Blätter tiefer unten im Gewebe zu einem Bindegewebestreifen zusammenschmelzen, das in keiner Hinsicht vom Bindegewebe der Kapsel abweicht. Nirgends sieht man Entzündung oder Nekrose; die umgebenden Leberzellen zeigen keine besonderen Veränderungen.

b) 3 Teile in denen geschwulstähnliche kleine Knoten sind. Diese scheinen kleine, noduläre Adenomen zu sein, aufgebaut aus unregelmässig gelagerten, oft grossen Leberzellen, welche nirgends acinös geordnet sind. Im Uebrigen sieht man in dem Parenchym eine *centrale Stase*, recht starke Pigmentirung der Zellen, wie auch schwache Cirrhose.

Hier und dort, fleckenweise im ganzen Gewebe zerstreut, finden sich ausserdem feine miliäre Tuberkeln in Form kleiner Anhäufungen von Rundzellen, in welchen einige Stellen epiteloide Zellen und einzelne Stellen zugleich Riesenzellen enthalten.

Bei der Untersuchung einzelner Schnitte werden keine Tuberkelbacillen gefunden.

Die rechte Lunge. Von derselben wird ein Stück vom Apex untersucht, welches Teile aus der unmittelbaren Nähe der erwähnten Caverne enthält (siehe S. 5). Ausser starker Antrakose findet sich hier eine reichliche Anhäufung von grobem und feinerem fibrillärem Bindegewebe und in demselben sieht man an mehreren Stellen bedeutende Rundzelleninfiltrationen wie auch Riesenzellen und epiteloide Zellen. Hier und dort findet man nekrotische Teile, umgeben von groben fibrösen Strichen. Die Alveolen sind oft erweitert und zusammenfliessend, die Scheidewände sind dünn und atrophisch, die Epithelzellen häufig, desquamirt. Die Pleura ist stark verdickt.

Die Geschwulst in der Glandula thyreoidea erweist sich als ein Sarkom, hauptsächlich aus Rundzellen aufgebaut, hier und dort mit spindelförmigen grossen Zellen untermischt.

Es gelang also bei den mikroskopischen Untersuchungen, die Natur der Strikturen darzulegen. In 4 von den 5 untersuchten Strikturen waren Riesenzellen und epiteloide Zellen nachgewiesen worden, hier und da in typischer Anordnung als Elementärtuberkeln und in 2 Strikturen ausserdem ty-

pische Tuberkelbacillen. Spärliche Elementartuberkeln waren ferner in der Leber wie auch in einzelnen Mesenterialdrüsen gefunden worden und in einer von diesen waren zugleich Tuberkelbacillen nachgewiesen worden. *Es kann darum kein Zweifel darüber herrschen, dass die Strikturen durch Tuberkulose verursacht waren und nicht durch Syphilis oder irgend eine andere Ursache.* Als Anhaltspunkt für die Annahme eines syphilitischen Leidens wurde bei der Sektion nur eine narbenförmige Einziehung an der Unterfläche der Leber gefunden; durch die mikroskopische Untersuchung war jedoch erwiesen worden, dass hier wahrscheinlicherweise nur eine einfache Zusammenfaltung der Capsula Glissonii und des Lebergewebes stattgefunden hatte und kein gummöses oder entzündliches Leiden vorlag. Es lag auch durchaus nichts vor, was darauf hindeutete, dass der Patient Syphilis gehabt hätte und selbst wenn dies der Fall gewesen wäre, könnte das nicht die vorliegenden unbestreitbaren Beweise dafür erschüttern, dass die multiplen Darmstrikturen tuberkulöser Natur waren.

Fall II. Abigael E., 36 Jahre alt, Pächtersgattin, wurde am 19ten Juli 98 in eine Abteilung des Friedrichs Hospitals aufgenommen und unter der Diagnose Fibrosarcoma fascialis femoris, Phtisis incip. sin. und Pleuritis bis zum 9ten Nov. 98 behandelt, an welchem Tage sie starb. (Aus dem Journal[1]) werden nur einzelne Hauptpunkte angeführt, weil die Details für das Folgende ohne Bedeutung sind). Über Tuberkulose liegt nur die Angabe vor, dass sie als Kind an Scrophulose gelitten hat, und dass sie dieselbe als Ursache zu einer Atrophie des I. Phalanges des 4ten Fingers der linken Hand betrachtete, wo das Gelenk ankylotisch ist. Bei der Aufnahme fand man einen Tumor von der Grösse eines Kindskopfes, welcher den untersten Dritteil des rechten Femurs einnahm.

Da der Tumor gegen den Knochen mobil war, machte man versuchsweise eine Excision; c. 10 Wochen später trat jedoch ein Recidiv in der Operationswunde auf und es wurde (am 18ten Okt.) eine Amputation vorgenommen. Die Wunde heilte gut, aber eine schwere Lungenkrankheit trat hinzu.

Sie hatte früher während des Hospitalaufenthaltes Husten mit schleimigem Expektorat gehabt und eine Dämpfung über beiden Apices mit bronchialer Respiration war nachgewiesen worden. Dieser Zustand verschlimmerte sich, starke Dyspnoe trat ein mit linkseitiger Pleuritis, die punktirt wurde. Pat. starb unter zunehmender Atemnot. Sie bot kein Unterleibsleiden dar.

---

[1]) Für die Erlaubnis das Vorhergehende, dieses und ein später folgendes Journal durchzusehen und zu benutzen habe ich dem Oberchirurgen Hrn. Professor O. Bloch zu danken.

Die Sektion und die unmittelbar darauf folgende ergänzende Untersuchung im pathologisch-anatomischen Institut, wo gleichzeitig Impfungen an Meerschweinchen gemacht wurden (siehe unten), wurden vom Verfasser ausgeführt und ergaben folgendes Resultat:

Die Leiche etwas mager. Rigor und schwache Hypostasen sind vorhanden. Der rechte Oberschenkel ungefähr in der Mitte amputirt, die Hautwunde ist normal geheilt. In der linken Pleurahöhle finden sich 260, in der rechten 350 Gramm klarer seröser Flüssigkeit.

Das Herz liegt ein wenig nach rechts verschoben, die Spitze ist vom linken Ventrikel gebildet, die Semilinarklappen sind sufficient. An beiden Atrioventriculärklappen sind verrucös endokarditische Ablagerungen jüngeren Datums vorhanden, im Übrigen jedoch keine besonderen Veränderungen. Das Myokard ist graulich.

Gland. thyreoidea, *Larynx*, *Trachea*, *Fauces*, *Tonsillen*, *Oesophagus sind normal.*

Im *Mediastinum* und in der linken Seite des Thoraxraumes, den grössten Teil des Raumes der linken Lunge beeinträchtigend, sieht man eine weissliche, hier und dort rötliche, feste Geschwulst von der Grösse eines Kindskopfes mit hervortretenden fibrösen Streifen. Die Geschwulst reicht ganz hinauf bis unter die Clavicula und nach unten ganz bis zum Diaphragma und verdrängt das Lungengewebe in solchem Grade, dass dasselbe an mehreren Stellen ganz verschwunden zu sein scheint, während dasselbe nach oben und nach vorn zu einer recht dünnen Schale herausgedrängt ist, welche die Geschwulst umgiebt. Diese setzt sich bis in das Mediastinum fort, ohne jedoch irgend welche grössere Dislokation oder Kompression der dort verlaufenden Teile hervorgerufen zu haben und ohne ins Herz hineinzuwachsen, welches, wie erwähnt, ein wenig nach rechts verschoben liegt.

Die rechte Lunge ist sehr stark ödematös, hier und dort atelektatisch. Es gelingt nirgends in dem Apex dieser Lunge Zeichen von Tuberkulose nachzuweisen, wogegen beim Hilus ein hanfkorngrosses Stück Kalk vorhanden ist. In der vordersten Randpartie *der linken Lunge*, welche von der Geschwulst bis an die Brustwand hinauf gedrückt ist, findet sich ein kaum hanfkorngrosser, verkalkter Focus. Im Uebrigen gelingt es weder in den Lungen noch in den Drüsen irgendwo Zeichen von Tuberkulose nachzuweisen.

Unterleibsorgane. Die Nieren sind von natürlicher Grösse, mit leicht adhärenter Kapsel, von heller, graulichbrauner Farbe an der Oberfläche und im Schnitt, namentlich gilt dies die linke, während die Farbe der rechten mehr cyanotisch ist. Die Zeichnung ist ein wenig verwischt. In der linken Niere sieht man ein paar hanfkorngrosse, weissliche Knoten (Geschwulstmetastasen?). *In Ureteren*, *Blase*, *Ovarien*, *Tuben*, *Uterus*, *Nebennieren* keine besonderen Veränderungen.

Die Milz ist recht gross, c. 18 Cm. lang, 8 $^1/_2$ breit, von natürlicher Form mit glatter Oberfläche und cyanotischer Farbe. Die Konsistenz fest. Das interstitielle Gewebe ist recht stark hervortretend.

Gallenwege, *Pancreas*, *Ductus Wirsungianus* sind normal.

Die Leber ist von natürlicher Grösse und Form, die Oberfläche ist glatt, die Farbe ist cyanotisch. Das Gewebe ist stark bluthaltig, mit wechselnder Zeichnung von bleichen und cyanotischen Teilen wie bei unregelmässig vertheilter Stase. Kein Zeichen von Syphilis.

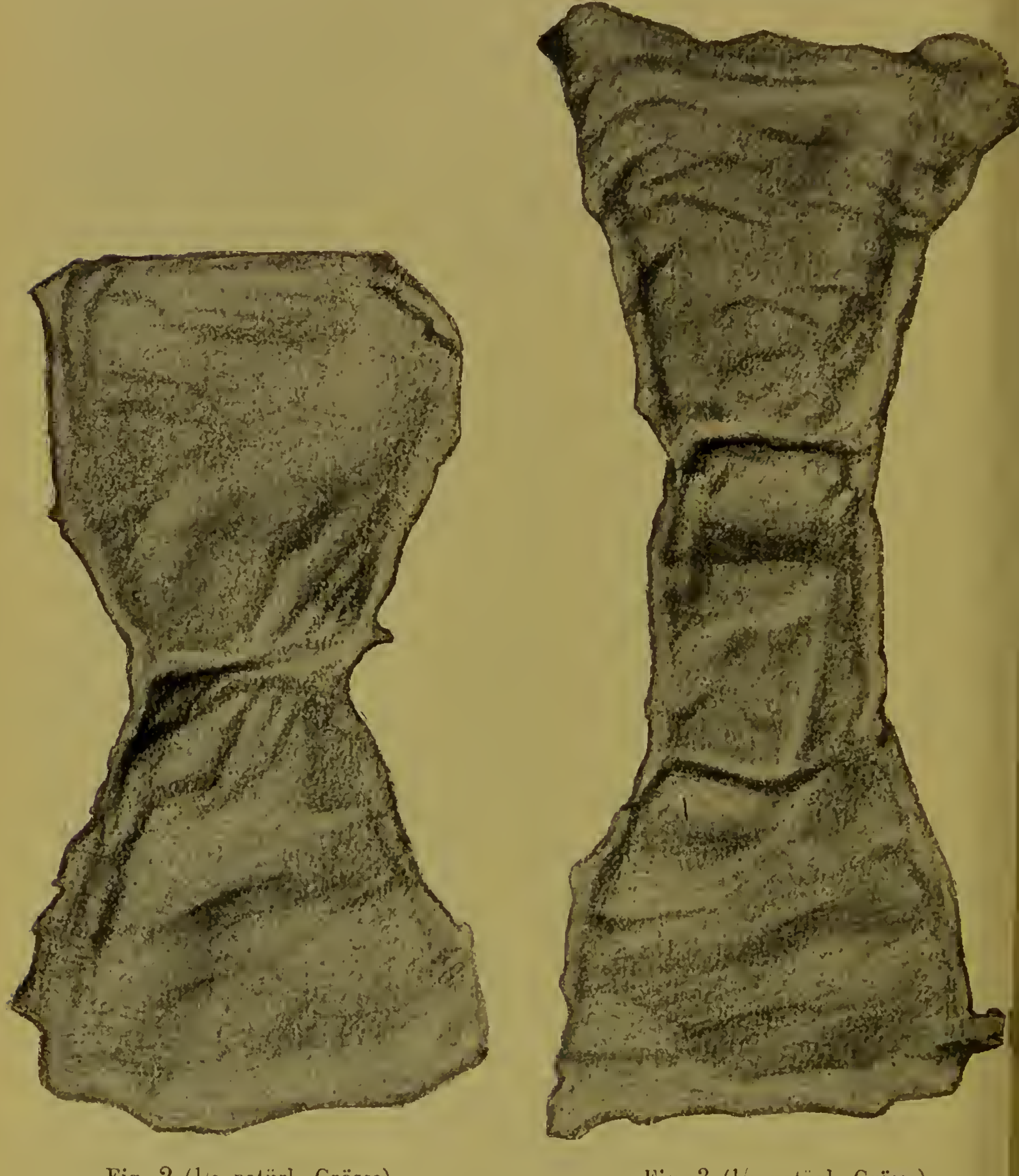


Fig. 2 (1/2 natürl. Grösse). Fig. 3 (1/2 natürl. Grösse).

Der Magen von natürlicher Grösse und Form. In der Pyloruspartie ist die Schleimhaut bleich, mamelonnirt, ein wenig verdickt, im Fundusteil missfarbig. Nirgends Ulceration.

Der Darmkanal. Im Dünndarm sieht man 9 querlaufende Strikturen, welche die ganze Peripherie des Darmes einnehmen. Die erste sitzt c. 260 Cm. vom Pylorus, die letzte c. 120 Cm. von der Valv. Bauhini.

Der Abstand	zwischen	der	1sten	und	2ten	Striktur ist	c. 8 Cm.
»	»	»	»	2ten	»	3ten	» c. 28 Cm.
»	»	»	»	3ten	»	4ten	» c. 25 Cm.
»	»	»	»	8ten	»	9ten	» c. 43 Cm.

Zwischen den übrigen Strikturen 11—17 Cm. Die Strikturen sind aus festen, fibrösen Wällen gebildet (siehe Fig. 2, 3 und 4), welche



Fig. 4 (1/2 natürl. Grösse).

sich 1—2 Mm. über das Niveau der Schleimhaut erheben. Dieselben nehmen den ganzen Umfang des Darmes ein, und sind oft unregelmässig strahlenförmig, so dass von einem stärker hervortretenden fibrösen Wall, welcher quer auf der Längsaxe des Darmes läuft, kurze, schwach hervortretende, fibröse Ausläufer in schräger oder mit der Längsachse paralleler Richtung ausgehen. Von einer einzigen, querlaufenden Striktur (siehe Fig. 4) gehen jedoch ein paar längslaufende, fibröse und stark hervortretende Wälle längs der Anheftung des Mesenteriums aus.

Die Peripherie des Darmes beträgt an den verengten Stellen nur 3—4 Cm., während dieselbe an den dazwischenliegenden Partien 8—10 Cm. misst. An keiner Stelle finden sich Ulcerationen. Die Strikturen sind überall mit Schleimhaut bedeckt. Wo die der Länge nach laufende fibröse Verdickung aus der oben erwähnten, querlaufenden Striktur entspringt, ist die Darmwand auch ausserhalb der fibrösen Partien ein wenig verdickt, was man am besten bei durchfallendem Licht sieht.

In den diffus verdickten Teilen sieht man einzelne mehr hervortretende Verdickungen in der Wand, welche die Mucosa emporheben. Hierbei kommen im Ganzen 4 hanfkorngrosse, oder ein wenig grössere, flache, hervorgewölbte, rundliche Teile hervor, welche mit natürlicher, nirgends ulcerirter Schleimhaut bedeckt sind.

Ähnliche diffuse Verdickungen sieht man in keiner von den übrigen Strikturen, in welchen die Verdickung auf die verengenden, fibrösen Strahlen und Wälle genau begrenzt ist, die ihren Sitz hauptsächlich in der Submucosa zu haben scheinen. Auch in den nicht verengerten Teilen des Darmes ist die Schleimhaut im Ganzen normal hellroth oder bräunlich gefärbt, jedoch werden *zwei kleine gelbliche punktförmige Infiltrationen* gefunden, die eine von der Grösse eines Stecknadelkopfes und die andere grösser, kaum hanfkorngross. Diese zwei gelblichen Punkte, welche weit von einander entfernt liegen, scheinen 2 geschwollene, wahrscheinlich purulent zerfallende Follikeln zu sein. Die solitären Follikeln sind übrigens nirgends geschwollen, ebenso wenig die PEYERschen Plaques. Die Serosa des Darmes ist an einigen von den stenosirten Partien diffus weisslich verdickt, im Übrigen überall unverändert. Miliar-Tuberkeln können nicht nachgewiesen werden, ebenso wenig Geschwulstknoten. Das *Coecum* und *Colon* sind normal, ohne Ulcerationen oder Strikturen. *Proc. vermiformis* ist 3 Cm. lang, 6 Mm. breit, überall adhärent. Die Wand ist stark verdickt, fibrös, von graulicher Farbe. Das Lumen ist fast vollständig obliterirt und gestattet nur das Einführen einer Stecknadel. Ulceration sieht man nirgends. Aus dem Lumen wird ein einziger Tropfen eiterähnlicher Flüssigkeit ausgepresst. Im untersten Teil des *Rectum* sind die Hämorrhoidal-Venen etwas geschwollen; im Übrigen ist die Schleimhaut überall normal. Die Darmschleimhaut giebt nirgends amyloide Reaktion mit Jod und Schwefelsäure.

In *den Mesenterial*-Drüsen keine Anzeichen von Tuberkulose; sie sind höchstens kaffebohnengross, weder verkäst noch verkalkt. Im Schnitt sieht das Gewebe gleichartig, bläulich roth aus ohne nekrotische Herde oder miliare Tuberkeln.

Im Ganzen nirgends Zeichen von Syphilis vorhanden. Die Drüsen sind nicht geschwollen. Keine Exostosen, kein Zeichen von Anämie.

Es war auch in diesem Falle nicht möglich sich ein Urteil über die Natur der erwähnten Strikturen nach dem Resultat der Sektionsuntersuchung zu bilden. Die Stenosen im Darme waren alle vollständig bindegewebeartig, und waren wie es schien durch ausgeheilte, längst abgelaufene Processe hervorgerufen.

Ulceration war nirgends zu finden und von frischen, pathologischen Processen in der Darmwand fand man nur die erwähnten, kleinen, purulenten Infiltrationen.

Inwieweit die erwähnten, verdickten Partien um die eine von den Strikturen sowie die obliterirende Entzündung im Proc. vermiformis etwas jüngeren Datums waren, konnte nicht bestimmt werden. Nirgends im Darme sah man Zeichen von Tuberkulose, ebenso wenig in den Mesenterialdrüsen. In der einen Lunge wurden ungefähr hanfkorngrosse, verkalkte Partien nachgewiesen, welche aller Wahrscheinlichkeit nach durch abgelaufene tuberkulöse Processe verursacht waren. Jedoch wurde ausser diesem Befunde im Ganzen bei der Sektion nichts gefunden, was darauf deuten möchte, dass die Pat. an Tuberkulose gelitten hatte. Die heftigen Respirationsstörungen, welche die Pat. in der letzten Zeit ihrer Krankheit darbot, wurden vollständig durch die in der linken Lunge nachgewiesenen Sarkommetastasen erklärt.

Andererseits war an der Leiche kein Zeichen von Syphilis nachgewiesen, wodurch natürlich die Möglichkeit nicht ausgeschlossen war, dass die Strikturen syphilitischer Natur sein konnten. Man muss sagen, dass die Sektionsuntersuchung im Ganzen keine Aufklärung über die Ätiologie der multiplen Darmstrikturen gegeben hatte.

Ich unternahm, gleichwie beim Fall I, *Impfungen an Meerschweinchen*, um, wennmöglich, auf diese Weise die Tuberkulose zu constatiren, falls die mikroskopische Untertuchung fehlschlagen sollte.

2 Meerschweinchen wurden auf dem Bauche subkutan geimpft mit Teilen von 2 Mesenterialdrüsen.
2 Meerschweinchen wurden auf dem Bauche subkutan geimpft mit Teilen von Strikturen.
1 Meerschweinchen wurde auf dem Bauche subkutan geimpft mit Teilen von der kleinen verkalkten Partie in der rechten Lunge.
1 Meerschweinchen wurde auf dem Bauche subkutan geimpft mit Teilen von der puriform. Flüssigkeit im proc. vermiformis.
1 Meerschweinchen wurde auf dem Bauche subkutan geimpft mit einem von den gelblichen Infiltraten (Follikeln?) in der Darmschleimhaut.

Von diesen Tieren gingen die 4 ersten ohne Zeichen von Tuberkulose nach Verlauf von beziehungsw. 11, 14, 19 und 66 Tagen zu Grunde, während das 5te, welches mit Lungenpartikeln geimpft war, fortlebte und sich auch jetzt noch wohl befindet. Das 6te,

welches mit Flüssigkeit vom Proc. vermiformis geimpft war, ging 13 Tage später mit recht bedeutender Schwellung der inguinalen Lymphdrüsen zu Grunde. Mikroskopisch untersucht, wiesen diese keine tuberkulösen Gewebsveränderungen auf, in einem Ausstrich-Präparat fanden sich jedoch 2 sichere *Tuberkelbacillen.*

Das zuletztgenannte Tier, welches mit einer gelblich infiltrirten Partie der Darmschleimhaut geimpft war, ging nach Verlauf von 46 Tagen an *heftiger Tuberkulose an der Impfstelle. in den Lungen, der Leber, der Milz, den retroperitonealen und inguinalen Lymphdrüsen zu Grunde.* In den letzteren fand man zahlreiche *Tuberkelbacillen.* Kaseöser Eiter aus der Bauchwunde wurde einem anderen Meerschweinchen eingeimpft welches 85 Tage später ebenfalls an ausgebreiteter Tuberkulose verendete.

Dureh diese Impfungen war somit der Beweis dafür geliefert, dass im Darmkanal des Patienten Proeesse tuberkulöser Natur vorhanden waren.

Wir wollen jezt das Resultat der mikroskopisehen Untersuehung mitteilen. Es wurde dieselbe Teehnik, wie im Falle I angewandt und wie in diesem wurden Seriensehnitte von der ganzen Circumferenz des Darmes mikroskopirt. (Dieke 8—10 μ.)

Zum Vergleich mit den Strikturen wurden *3 nicht verengerte Stellen des Dünndarmes* untersucht.

Ausser kadaverösen Phänomenen wird nichts besonderes nachgewiesen. Nirgends Zeichen von Tuberkulose oder anderen krankhaften Processen.

Die ganze Dicke der Darmwand beträgt	c. 0,7 —0,9	Mm.
Die Muscularis misst	c. 0,2 —0,4	»
Die Submucosa »	c. 0,14—0,3	»

Die Strikturen. Von diesen wurden 5 untersucht. Eine derselben ist die oben besprochene (S. 18), welche ausser der fibrösen Verengerung zugleich flache Verdickungen in der Darmwand enthält.

N:o 1 (Jeder 5te Serienschnitt wird mikroskopirt. Im Ganzen werden 99 Schnitte untersucht). Die Dicke der Darmwand beträgt zumeist 2—2 $^1/_2$ Mm., an einzelnen Stellen 2 $^1/_2$ Cm. Die Submuc. misst 0,5—1,5, die Muscularis 0,5—0,6, die Serosa 0,07—0,14 Mm.

Die Mucosa fehlt nirgends, die basalen Partien sind überall recht gut erhalten, stellenweise sieht man ausser solitären Follikeln kleine Rundzellenanhäufungen, welche pathologisch zu sein scheinen. Hier und dort sieht man Reste von Villi, welche nur in geringerem Grade kadaverös verändert sind. In einem Teil der Strikturen findet man an einzelnen Stellen Drüsen-Cysten. *Die Musc. Mucosae* ist an einzelnen Stellen verdickt und sehr deutlich, während dieselbe an andern Stellen kaum nachgewiesen werden kann und zum Teil von dem submucösen Bindegewebe gedeckt zu sein scheint. Die Verdickung der

Darmwand wird hauptsächlich durch die Submucosa bedingt, deren Vergrösserung aus den angeführten Maassen hervorgeht. *Die Submucosa* ist überall aus grobem, faserartigem, oft kernarmem, hier und dort hyalinem Bindegewebe aufgebaut, dessen Bündel häufig circulär sind, jedoch nicht selten auch schräg, zuweilen paralell mit der Längsachse des Darmes laufend. Man sieht in allen Schnitten der Submucosa Rundzelleninfiltration, teils als fleckenweise zertreute, *nicht selten perivaskuläre Haufen*, teils (seltener) als diffuse Infiltration.

Die Muscularis interna und die Submucosa greifen an mehreren Stellen derartig in einander, dass Bindegewebebündel von der letzteren kleine Muscularisteile von dem übrigen Muskelgewebe trennen. In der Muskularis sieht man auch an einzelnen Stellen kleine Rundzellenanhäufungen. Die Serosa ist hier und dort ein wenig verdickt, im Uebrigen normal. Nirgends werden epiteloide Zellen, Riesenzellen oder Elementärtuberkeln nachgewiesen, ebensowenig nekrotische Herde. Tuberkelbacillen werden ohne Resultat in 16 Schnitten gesucht.

N:o 2, 3 und 4. (Jeder 10te Schnitt wird mikroskopirt. Von den Strikturen werden beziehungsw. 55, 72 und 54 Schnitte untersucht).

Die Darmwand misst	. . . .	1 ½—2 ½ Mm.
Die Submucosa »	. . . .	0,5—1 »
Die Muscularis »	. . . .	0,35—0,5 »

Die Veränderungen sind hauptsächlich von demselben Typus wie in N:o 1 und bieten nur hier und dort einzelne Abweichungen von dem oben Beschriebenen dar. In N:o 2 sind die Fasern der Submucosa weniger grob, als in N:o 1, und die Rundzelleninfiltrationen sind spärlicher. Stellenweise ist die Serosa verdickt (grösste Dicke c. 0,4 Mm.) und mit Fettgewebe gemischt.

In N:o 3 sind die basalen Partien der Mucosa-Drüsen oft unregelmässig geordnet und laufen dann schräg oder der Längsachse des Darmes entlang, an mehreren Stellen sieht man kleine Inseln aus Drüsengewebe, in der Submucosa unter der Musc. mucosae eingebettet.

Die Verdickung der Submucosa war teils durch grobe, fibröse Bündel, teils durch zahlreichere, jüngere Fibrillen verursacht, welche ab und zu den Character eines Granulationsgewebes mit Rundzelleninfiltration trugen. In keiner von den Strikturen Tuberkelbacillen oder histologische Zeichen von Tuberkulose.

N:o 5. In dieser Striktur konnten makroskopisch kleine diffuse Verdickungen in der Darmwand nachgewiesen werden, welche den fibrösen, scharf abgegrenzten, verengernden Querwall umgaben (siehe S. 18). (Jeder 10te Serienschnitt wird mikroskopirt, im Ganzen werden 64 Schnitte untersucht.)

Die Darmwand misst	. . . .	1 ½—3 Mm.
Die Submucosa »	. . . .	0,9—1,8 »
Die Muscularis »	. . . .	0,5—1,2 »

Die Veränderungen sind dieselben wie in den übrigen Strikturen, jedoch giebt es ausserdem in der Submucosa und in der Muscularis

fleckenweise junges Granulationsgewebe und stärkere Rundzelleninfiltration, welche teils diffus, teils in grossen sich hier und dort in beginnender Nekrose befindenden Haufen auftritt; an zahlreichen Stellen *Riesenzellen und epiteloide Zellen, nicht selten wie typische Elementartuberkeln geordnet. In einzelnen von diesen sind Tuberkelbacillen in geringer Anzahl vorhanden.*

Von der Mucosa sieht man überall die basalen Partien, während von den oberflächlichen Teilen nur spärliche, kadaverös veränderte Reste vorhanden sind. Nirgends Ulceration.

Amyloide Veränderungen können nirgends in den Strikturen nachgewiesen werden (Methylviolet und Salzsäure). *Die Wände der feinen Arterien* sind an zahlreichen Stellen recht stark verdickt, in einigen Arterien sieht man Anhäufung von fibrillärem Bindegewebe in allen Schichten, am meisten in der Media und Adventitia. In einzelnen anderen sieht man eine starke *proliferirende Endarteritis. Hier und dort sieht man perivaskuläre Rundzelleninfiltrate, welche an einzelnen Stellen Elementartuberkeln oder epiteloide Zellen enthalten.* Die Wände der kleinen Venen sind *vielleicht* hier und dort verdickt. Das Lumen der Lymphgefässe ist an einzelnen Stellen mit abgestossenem Endotel zum Teil gefüllt.

Processus vermiformis. Schleimhaut ist nirgends zu sehen. Das Lumen wird von der Submucosa begrenzt, welche teils aus fibrillärem, rundzelleninfiltrirtem Bindegewebe, teils aus Granulationsgewebe besteht. Dieses ist von jungen, neugebildeten Bindegewebezellen aufgebaut, zwischen welchen an zahlreichen Stellen Haufen von Rundzellen, hier und dort epitheloide Zellen und in einzelnen Schnitten Riesenzellen und einzelne Elementartuberkeln vorhanden sind, von denen einige Tuberkelbacillen enthalten.

Auch in der Muscularis giebt es fleckenweise Rundzelleninfiltration.

Ein stecknadelkopfgrosses, gelbliches Infiltrat in der Darmschleimhaut zwischen 2 Strikturen. Unter der Mucosa, von welcher man überall kadaverös veränderte Reste sieht, findet sich bedeutende Rundzelleninfiltration, welche teilweise nekrotisch ist und hier und dort Riesenzellen und epiteloide Zellen, an einzelnen Stellen wie elementare Tuberkeln geordnet, enthält. Die Rundzellenanhäufung ist recht scharf begrenzt und im obersten Teil der Submucosa gelagert, zum Teil unmittelbar an die Mucosa grenzend, zum Theil von derselben durch Bündel von der Musc. mucosae getrennt. Muscularis und Serosa sind normal. Die nachgewiesenen Veränderungen haben in jeder Hinsicht das Aussehen von Tuberkulose in einem Solitärfollikel. Dass es sich um Tuberkulose handelt, ist übrigens durch das früher erwähnte Tier-Experiment bewiesen, durch welches ein Meerschweinchen nach Impfung mit einem andern Infiltrat von gleicher Beschaffenheit wie das erwähnte an Tuberkulose zu Grunde gieng.

Im *Coecum* und *Colon descendens* keine besonderen Veränderungen, speciell kein Zeichen von Tuberkulose vorhanden.

Die *Mesenterialdrüsen.* In mehreren von den untersuchten Drüsen giebt es ausser fibrösen Veränderungen und hyaliner Degeneration des Bindegewebes zugleich auch Riesenzellen, epitheloide Zellen und

einzelne Elementärtuberkeln. In ein Paar Drüsen werden in den Riesenzellen *spärliche Tuberkelbacillen* nachgewiesen.

Mit Methylviolet und Salzsäure können keine amyloide Veränderungen nachgewiesen werden.

In der *Leber*, den *Nieren* und der *Milz* kein Zeichen von Tuberkulose. Einer von den erwähnten kleinen Knoten in der linken Niere ist ein Fibrom.

Die *Lungen.* a) Eine Geschwulstmetastase. Dieselbe erweist sich als ein typisches Fibrosarkom. b) Der verkalkte Knoten im Apex der rechten Lunge. Es finden sich hier 2 rundliche, verkalkte Partien (grösster Diameter resp. 2 und 3 Mm.), welche von einer fibrösen Bindegewebskapsel umgeben sind. In den umgebenden Teilen des Parenchymes findet sich Antrakose, Sklerose des Bindegewebes nebst leichter Rundzelleninfiltration und leichte Desquamation der Alveolarepithelien. Histologische Zeichen von frischer Tuberkulose können nicht nachgewiesen werden, ebensowenig Tuberkelbacillen. c) Die Partie um den verkalkten Knoten vom Hilus der rechten Lunge zeigt ähnliche Veränderungen wie die oben angeführten. Nirgends Zeichen von frischer Tuberkulose.

Während man sich auf Grund der Sektionsuntersuchung, wie oben erwähnt, keine begründete Ansicht von der *Natur der Strikturen* bilden konnte, war es *durch die mikroskopische Untersuchung gelungen zu beweisen, dass dieselben durch Tuberkulose verursacht waren.*

Zwar hatte die Untersuchung von 4 Strikturen keine Aufklärungen hierüber gegeben; in einer 5ten Striktur jedoch sowie im Proc. vermiformis und in den Mesenterialdrüsen waren Tuberkelbacillen und tuberkulöse Veränderungen nachgewiesen worden und es war sowohl durch mikroskopische Untersuchung wie durch Impfung an Meerschweinchen festgestellt worden, dass zwei kleine, nicht ulcerirte, gelbliche Infiltrate in der Schleimhaut tuberkulös angegriffene solitäre Follikeln waren.

Die wesentlichsten Veränderungen waren somit folgende:

1) Frische Tuberkulose und Rundzelleninfiltration ohne andere krankhafte Erscheinungen (in zwei Solitär-Follikeln).

2) Tuberkulose, Rundzelleninfiltration, Granulationsgewebe und Anhäufung von fibrillärem Bindegewebe (im Proc. vermiformis); gröberes fibröses und spärliches hyalines Bindegewebe (in der Striktur N:r 5).

3) Rundzelleninfiltration, Granulationsgewebe und Anhäufung von fibrillärem und fibrösem Bindegewebe ohne Zeichen von Tuberkulose (in der Striktur N:r 3).

Rundzelleninfiltration, Anhäufung von fibrillärem und gröber fibrösem und hyalinem Bindegewebe ohne Zeichen von Tuberkulose (in 3 Strikturen, N:r 1, 2 und 4).

Die erwähnten Processe können somit in einer Reihenfolge aufgestellt werden, wo der Uebergang zwischen den einzelnen Gliedern recht gleichmässig und stufenweise geschieht. Die Tuberkulose ist in der ersten Reihe das einzige krankhafte Phänomen, während dieselbe in der nächsten mit Neubildung von Bindegewebe und Anhäufung von gröberen zum Teil hyalinen Fibrillen kombiniert ist. In der dritten sind die tuberkulösen Processe verschwunden, und man sieht dort nur Veränderungen im Bindegewebe und keine specifische Entzündung, ebenso in der 4ten, wo hauptsächlich fibröse und hyaline, cicatricielle Bindegewebsbildungen vorhanden sind. Die Ursache zu diesen Verschiedenheiten des histologischen Bildes muss natürlicherweise zum Teil in dem verschiedenen Alter der Processe gesucht werden. Während die Tuberkulose in den zwei solitären Follikeln somit vollständig frisch war, kann kein Zweifel darüber herrschen, dass die fibrösen Veränderungen in den drei zuletzt genannten Strikturen älteren Datums waren und wahrscheinlich die ältesten, krankhaften Erscheinungen repräsentirten, welche es überhaupt in dem Darme gab. Die Veränderungen an diesen zwei Stellen bilden somit die äussersten Punkte der Altersreihe, zwischen welche die übrigen Veränderungen wahrscheinlicherweise verlegt werden müssen. Es erscheint natürlich anzunehmen, dass die Veränderungen in der Striktur 5 und dem Processus vermiformis, hinsichtlich des Alters, zwischen den fibrösen Strikturen und den follikulären jüngsten Processen stehen. Die Zeitfolge der Processe genauer zu datiren ist selbstredend nicht gut möglich, da eine fibröse Heilung der Tuberkulose natürlich mit verschiedener Schnelligkeit an verschiedenen Stellen vorsichgehen kann.

Es gelang nicht, frische oder typische tuberkulöse Veränderungen in den kleinen, verkalkten und nekrotischen Partien mikroskopisch nachzuweisen, welche, von fibrösem Gewebe umgeben, nach vorn in der rechten Lunge und in einer Hilusdrüse gefunden wurden. Impfung an einem Meerschweinchen ergab ebenfalls negatives Resultat. Doch kann schwerlich Zweifel darüber herrschen, dass es sich hier um abgelaufene, tuberkulöse Processe derjenigen Art handelte, wie sie so ausserordentlich oft in den Lungen angetroffen werden, und es giebt also

hier hinreichenden Grund zu der Annahme, dass wir hier die primäre tuberkulöse Affektion des Patienten haben, welcher das Darmleiden seinen Ursprung verdankt. Man könnte ja auch annehmen, das Darmleiden sei primär und unabhängig von der kleinen begrenzten Lungenaffection entstanden; jedoch scheint dies weniger wahrscheinlich, wenn man die Seltenheit der primären Darmtuberkulose in Betracht zieht.

Von den multiplen tuberkulösen Strikturen in Fall I kann auch angenommen werden, dass dieselben durch Heilung von Wunden entstanden sind, welche auf Grund von Deglutition von Expektorat[1]) aus einem tuberkulösen Lungenleiden hervorgerufen waren, dessen Vorhandensein die mikroskopische Untersuchung in diesem Falle sicher festgestellt hatte. Die Veränderungen im Darme machten im Ganzen den Eindruck, jüngeren Datums als in Fall II zu sein. In 4 von 5 Strikturen wurden, wie man sich erinnern kann, oberflächliche Erosionen oder kleine, tiefere Ulcera nachgewiesen und mikroskopisch wurden tuberkulöse Veränderungen und in einigen von diesen Tuberkelbacillen gefunden. Diese fanden sich jedoch in mehreren Strikturen sehr spärlich und bei weitem nicht in allen Präparaten nachweisbar. Die Veränderungen waren im Übrigen derselben Natur wie in den Strikturen in Fall II. Von absolut gleichem Aussehen wie in diesen waren die Veränderungen in der 5ten Striktur vom Falle I; in derselben war durchaus kein Zeichen von Tuberkulose zu sehen, sondern nur cicatricielle Proliferation des submucösen Bindegewebes, welches hier und dort mit Haufen von Rundzellen durchsetzt war.

Wir haben also in diesen beiden Fällen Beispiele von einem ausserordentlich gutartigen Verlauf der Darmtuberkulose, eine Heilung querlaufender tuberkulöser Wunden, welche in 5 von den einzelnen untersuchten Stenosen so vollständig war, wie man sich nur denken kann. Durch die mikroskopische Untersuchung wurde bestätigt, dass in diesen Ver-

---

[1] Nach CONRATH hat man angenommen, dass die hypertrophische Coecaltuberkulose in Folge einer hämatogenen Metastase in den Darm entstehen kann. LANGERHANS [40]) hat einen Fall von narbiger Stenose im Jejunum beobachtet, welche seiner Anschauung nach eine Folge von embolischer Infarktbildung war, die in frischerem Stadium an anderen Stellen im Darme und in anderen Organen gefunden wurde. Die Embolien rührten von Parietaltromben bei einem Aortaleiden her. Man könnte deshalb auch annehmen, dass Narben, wie die hier erwähnten, durch hämotogene tuberkulöse Infektion verursacht werden könnten. Dies kommt mir jedoch nicht wahrscheinlich und weniger begründet vor als die angeführte Anschauung, namentlich da in keinem von diesen Fällen analoge Veränderungen in anderen Organen gefnnden wurden.

engerungen jede Spur von Tuberkulose vollständig verschwunden war, und in mehreren von den übrigen gelang es nur durch eine sehr mühsame und eingehende Mikroskopie das Vorhandensein der Tuberkulose zu konstatiren. Auf diesen Punkt, der natürlicherweise für die Diagnose der tuberkulösen Striktur von grosser Bedeutung ist, wollen wir späterhin zurückkommen.

So weit mir bekannt ist, liegen in der Literatur nur 2 Fälle von tuberkulösen Strikturen vor, wo der Heilungsprocess so weit, wie in den beschriebenen, vorgeschritten war. Diese Fälle sind von E. FRÄNKEL [17]) mitgeteilt worden. Bei dem einen Patienten fand man bei der Sektion 12 narbige Strikturen, welche mit Schleimhaut bedeckt waren, und zwischen einigen Verengerungen sah man ebenfalls 1—2 ungefähr liniengrosse, ulcerative Substanzverluste und ausserdem einzelne kleine graugelbe Knoten. Proc. vermiformis war bei der Einmündung in das Coecum obliterirt. Bei dem anderen Patienten wurden 8 Strikturen nachgewiesen, von denen 6 mit Schleimhaut bedeckt waren, während an zweien kleine Ulcerationen bestanden; vereinzelte solche wurden ebenfalls auf den nicht verengerten Partien gefunden.

Der tuberkulöse Ursprung der Strikturen wurde dadurch bewiesen, dass es mit vieler Mühe gelang, Riesenzellen und einzelne Tuberkelbacillen in den ulcerirten Teilen beider Fälle nachzuweisen, während die nicht ulcerirten kein Zeichen von Tuberkulose aufwiesen.

Bei dem ersten Patienten fanden sich übrigens als Zeichen dieses Leidens fibröse Narben in der einen Lunge, bei dem andern Pat. cavernöse Phtisis mit Larynxtuberkulose.

FRÄNKELS Mitteilungen sind von guten Illustrationen begleitet, welche die auffallende Übereinstimmung meiner Beobachtungen mit den seinigen noch mehr beleuchten. FRÄNKELS mikroskopische Untersuchungen galten in jedem von den Fällen nur einer einzigen narbigen Striktur, in welcher die tuberkulösen Phänomene vollständig verschwunden waren. Da es für mich wichtig gewesen ist, absolute Klarheit über dieses Verhältnis zu erhalten, habe ich meine Untersuchungen in weiterem Umfange angestellt, und ich habe den Eindruck erhalten, dass dieselben den Beweis dafür geben, dass wir in den von mir beschriebenen Fällen FRÄNKELS Ausdruck benutzen können und die narbigen Stenosen als »ungewöhnliche und ideale Heilungsprocesse eines

tuberkulösen Darmleidens» bezeichnen können. Wenn es, wie oben erwähnt, in der Literatur kein Seitenstück zu diesen Beobachtungen giebt, muss doch bemerkt werden, dass wahrscheinlicherweise dennoch Fälle ähnlicher Art vorliegen, dass dieselben jedoch unter einer anderen, falschen Diagnose veröffentlicht worden sind, wie wir dies späterhin darlegen werden.

Obgleich es ausserhalb des Rahmens dieser Abhandlung liegt, die Symptomatologie und den Verlauf der tuberkulösen Darmstenosen zu besprechen, soll doch hervorgehoben werden, dass die Strikturen bei beiden Patienten zufällige Sektionsbefunde waren und dass dieselben während des Hospitalaufenthaltes weder objektive noch subjektive Symptome gezeigt hatten, aus denen man hätte schliessen können, dass der Dünndarm durch zahlreiche Stenosen verengt war. Bei der Untersuchung des Abdomens konnte nichts Krankhaftes nachgewiesen werden und die Stühle waren im Ganzen normal, abgesehen davon, dass dieselben, wie dies ja häufig bei bettlägerigen Patienten der Fall ist, einigemal durch Laxantien, die schnell gewünschte Wirkung hatten, hervorgerufen werden mussten. Patient (Fall I) berichtete indessen, dass der Stuhl in der letzten Zeit sehr träge gewsen war und durch Abführmittel hatte hervorgerufen werden müssen; sie teilte ferner mit, dass sie früher wegen Obstipation im Friedrichs Hospital, wo sie Krankenwärterin gewesen, behandelt worden war. Beim Durchsehen der Hospitalsliste über die Patienten fand ich, dass sie 2 Mal aufgenommen worden war und zwar vor 21 und vor 8 Jahren.

Während des ersten Hospital-Aufenthaltes (vom 7ten Febr. 1877 —11ten Febr. 1877) wurde sie wegen Rheumatismus behandelt und zeigte kein gastrointestinales Leiden.

Sie teilte indess mit, dass sie vor 6 Jahren Abdominaltyphus gehabt hatte und dass der Stuhlgang nachher ab und zu einige Tage nach einander dünn gewesen.

Während des anderen Hospitalaufenthaltes (vom 23ten Aug.—1ten Sept. 1890), 13 Jahre später, wurde sie wegen Coprostase behandelt. Sie teilte alsdann mit, dass sie bereits seit vielen Jahren an Obstipation gelitten hatte, die zeitweise so stark war, dass sie zuweilen 2 Wochen lang keine Abführung hatte. Bei der Aufnahme hatte sie in einer Woche nur ein einziges Mal einige kleine Fäkalballen entleert, aber im Übrigen keinen Stuhl gehabt. Sie hatte starke Unterleibsschmerzen und kurz vor der Aufnahme auch schleimiges Erbrechen, jedoch weder Singultus noch Übelkeit. Bei der Aufnahme sehr starke Auftreibung des Abdomens, das nur in geringem

Grade empfindlich war und überall einen hellen Perkussionsschall gab. Die Bruchregionen waren unempfindlich; man fühlte nirgends eine feste Ausfüllung und die Explor. rectalis zeigte nichts Abnormes. Puls war 66 regelm. Tp. 38,3. Die Untersuchung der Brustorgane ergab nichts Krankhaftes. Sie wurde bei der Aufnahme mit Morphium-Einspritzungen, Magenausspülung und Eingiessungen behandelt; solche Klysmen erhielt sie späterhin täglich (à 3,000 Gramm), jedoch erst nachdem sie am 4ten Hospitalstage ausserdem 6 Esslöffel Infus. sennæ. comp. erhalten hatte, bekam sie 4 Mal reichlichen Stuhl. Hierauf trat bald Besserung und Wohlbefinden ein, die Temperatur und der Unterleib wurden wieder normal. Sie wurde nach 9tägigem Aufenthalt im Hospital als geheilt entlassen.

Man könnte ja denken, dass der Abdominaltyphus und die darauffolgende zeitweise Neigung zu Diarrhöe, an welcher die Pat. laut Angabe seit 1877 gelitten, in Wirklichkeit eine tuberkulöse Affektion gewesen sei. Wir würden somit in diesem Falle die Tuberkulose, welche den Grund zu den Strikturen bildet, um 21 Jahre zurückdatiren können: dieses kann jedoch natürlich nur eine lose Vermutung sein, um so mehr, da wir ganz und gar keine Auskunft über den Zeitpunkt der Entwickelung ihres tuberkulösen Leidens besitzen.

Dagegen könnte man vielleicht ihre habituelle Verstopfung und die heftige Koprostase, wegen welcher sie 8 Jahre vor ihrem Tode behandelt wurde, auf die Tuberkulose zurückführen, welche somit zu diesem Zeitpunkt bedeutende Symptome gegeben hat, während sie späterhin und in ihrer letzten Lebenszeit nur leichtere Obstipation hatte.

Dass selbst bedeutende Stenosensymptome, welche durch tuberkulöse Strikturen verursacht sind, wieder verschwinden können, geht aus den Mitteilungen mehrerer Verfasser hervor.

Nové Josseraud [33] und König haben Patienten beobachtet, bei denen nach einer explorativen Laparotomie ohne andern operativen Eingriff alle objektiven und subjektiven Symptome vollständig aufhörten. Johnson [31]) erzählt von einem 33-jährigen Manne, welcher an ausgesprochenen Stenosensymptomen litt, ähnlich den von König beschriebenen. Bei der Laparotomie, die von König ausgeführt wurde, fand man 8 ringförmige, tuberkulöse Strikturen, welche über einen so grossen Teil des Dünndarmes ausgebreitet waren, dass jeder fernere operative Eingriff aufgegeben werden musste. Ungeachtet dessen trat kurze Zeit darauf eine Besserung im Zustande des Patienten ein. Die Besserung dauerte fort, und 5½ Jahre

später stellte sich der Patient wieder vor, vollständig geheilt. JOHNSON nimmt an, dass dieses merkwürdige Resultat der Laparotomie zu verdanken war, von welcher man in diesem Falle annehmen konnte, dass dieselbe eine ebenso heilende Wirkung auf die tuberkulösen Darmstrikturen ausübte, wie auf die Peritonealtuberkulose.

Betrachten wir nun die vorliegenden Fälle, so können wir zwar nicht behaupten, dass die Symptome bei der ersten Patientin vollständig verschwunden waren. Dieselben waren jedoch unzweifelhaft bedeutend gebessert und während ihrer letzten Krankheit fand sich kein Zeichen irgend eines Darmleidens vor.

Dies scheint dafür zu sprechen, dass die Symptome dieser Strikturen auch spontan abnehmen und vielleicht auch ohne Laparotomie vollständig verschwinden können, und JOHNSONS Hypotese kann im Ganzen ohne fernere Beweise nicht anerkannt werden. In meinem andern Falle (II) waren, wie erwähnt, weder anamnestische Angaben noch objektive Zeichen irgend einer Darmaffection vorhanden. Ähnliche Beobachtungen sind früher mitgeteilt (LITTEN[42], E. FRÄNKEL) und es ist daher möglich, dass tuberkulöse Darmstrikturen in der That wie gewöhnliche tuberkulöse Darmwunden symptomenlos verlaufen können.

Dass die Strikturen jedenfalls nicht notwendigerweise den KÖNIG'schen Symptomenkomplex hervorzurufen brauchen, geht aus den Mitteilungen mehrerer Verfasser hervor.

Auch in einer andern Hinsicht ist der Krankheitsverlauf bei meinen Patienten von Interesse. In keinem von den Fällen gab es nämlich Zeichen von Anämie. Zwar können leichtere, anämische Zustande unbemerkt geblieben sein, da an keinem von den Patienten Hämoglobinbestimmung oder eine andere Blutuntersuchung vorgenommen war, im Übrigen muss jedoch hervorgehoben werden, dass anämische Phänomene weder während des Hospitalaufenthaltes noch bei den Sektionen vermerkt worden sind. Diese beiden Fälle bilden also Ausnahmen von der sonst allgemein geltenden Regel, dass Dünndarmstrikturen sehr oft von bedeutender Anämie begleitet sind. (KÖNIG[30], FABER[14] u. a.)

2. Die Schwierigkeiten bei der Diagnose tuberkulöser narbiger Darmstrikturen. Bemerkungen über Tuberkulose in den Lymphdrüsen des Mesenteriums.

Im voraus möge gesagt sein, dass die pathologisch-anatomische Diagnose von der Natur einer Krankheit auf ausserordentliche Schwierigkeiten stossen kann, wenn das Leiden durch Narben-Bildung geheilt und jede eigentümliche, histologische Veränderung einem nicht charakteristischen Bindegewebe Platz giebt. Es ist bereits in der oben gegebenen Schilderung gesagt worden, wie Heilungsprocesse bei der Darmtuberkulose die Spuren der specifisch tuberkulösen Veränderungen in der Darmwand verwischen können.

Die Schwierigkeiten bei der makroskopischen Diagnose sind zu wohl bekannt, um eine eingehende Erwähnung zu verdienen. Wenn sich in den Strikturen keine typische Ulceration mit Milliartuberkeln und keine Tuberkulose in der Serosa findet, kann es ja nicht möglich sein, die Art der Krankheit bei der Untersuchung des Darmes selbst ohne Mikroskopie zu erkennen. FRÄNKELS und meine oben besprochenen Fälle illustriren dies; bei keinem von diesen Patienten konnte bei der Sektion eine sichere Diagnose gestellt werden.

Auch unter den hypertrophischen Strikturen sind Fälle beobachtet worden, deren tuberkulöse Natur erst durch mikroskopische Untersuchung entdeckt wurde, nachdem man dieselben ursprünglich für krebsartige Tumore angesehen hatte (SALZER, BENOIT).

Natürlicherweise wird man die diagnostische Untersuchung niemals auf das Darmleiden allein beschränken können; die Schwierigkeiten werden oft bei der Betrachtung der Organe, in welche die Tuberkulose vom Darme am leichtesten metastasirt. wie die Mesenterialdrüsen und die Leber, verschwinden; ebenso kann auch die Untersuchung der Lungen, wo die Krankheit wohl in den meisten Fällen ihren ersten Ausgangspunkt gehabt hat, von Bedeutung werden.

Wir wollen im Folgenden die diagnostischen Schwierigkeiten zu beleuchten suchen, welche bei dem mikroskopischen Nachweis von der Tuberkulose in den Darmstrikturen und bei der Untersuchung der Mesenterialdrüsen eintreten können. Die mikroskopische Diagnose der Tuberkolose erfordert natürlich

im Darmkanal ähnlich wie an anderen Stellen, um unbestreitbare Beweiskraft besitzen zu können, einen Nachweis von Tuberkelbazillen und charakteristische Veränderung des Gewebes.

Dass dies Schwierigkeiten verursachen kann, wird von SAURDILLE[54]) erwähnt und geht ferner aus FRÄNKELS Untersuchungen hervor, wo es in 84 Schnitten von einem tuberkulösen, follikulären Knoten im Darme nur epithelioide Zellen und nicht Elementärtuberkeln nachzuweisen gelang, und wo nur in 7 von 21 Schnitten von einer Ulceration an einer tuberkulösen Striktur ein Elementartuberkel und Bacillen gefunden wurden.

Auf eine noch mehr schlagende Weise werden jedoch die Schwierigkeiten durch die Untersuchungen der vorliegenden Fälle beleuchtet.

Es wurden im Ganzen 10 Strikturen mikroskopirt, 5 von jedem Darm. An 6 Strikturen zeigte sich keine Ulceration. Nur in einer von diesen Strikturen (Fall II N:o 5), welche ausser fibrösen, liniären Narben zugleich einzelne kleine, flache, diffuse Verdickungen der Darmwand enthielt, fand man ohne Schwierigkeit typische, tuberkulöse Veränderungen fast in allen untersuchten Schnitten, und auch spärliche Tuberkelbacillen. In den übrigen 5 Strikturen (Fall I N:o 1, Fall II N:o 1, 2, 3 und 4.) konnten Tuberkelbacillen und tuberkulöse Veränderungen, wie erwähnt, nicht nachgewiesen werden, obgleich die ganze Circumferenz des Darmes durch Serienschnitte untersucht wurde. Von diesen wurde in 4 Strikturen jeder 10te, in 1 Striktur jeder 5te Schnitt mikroskopisch untertsucht und es wurden somit in Ganzen 342 Präparate untersucht. In denselben wurden nur die oben erwähnten Veränderungen gefunden, welche, wie man sich erinnere, hauptsächlich aus mehr oder minder fibrösen Verdickungen des Bindegewebes in der Submucosa und zum Teil in der Muscularis sowie aus diffuser oder disseminirter Infiltration von Rundzellen bestanden; nirgends jedoch konnten Riesenzellen, epithelioide Zellen, käsige Veränderungen oder Tuberkelbacillen nachgewiesen werden. Die übrigen 4 untersuchten Strikturen rührten vom Falle I her und hier fand man, wie früher angeführt ist (S. 5), an 2 Strikturen oberflächliche Schleimhautdefekte und an 2 kleine tiefere Ulcerationen. Man konnte von vornherein erwarten, dass es viel leichter sein würde, tuberkulöse Veränderungen in diesen Strikturen nachzuweisen, wo die Heilung der Tuberkulose als weniger vorgeschritten betrachtet werden musste.

Diese Annahme erwies sich jedoch nur teilweise berechtigt. In einer der Strikturen fand man zwar ohne Schwierigkeit typische, tuberkulöse Veränderungen, sehr spärlich waren dieselben dagegen in den drei andern.

In der *Striktur N:r 4* vom Fall I fand man also nur hier und dort einzelne Elementartuberkeln und dies nur in Schnitten, welche Teile einer stecknadelkopfgrossen Ulceration enthielt.

Von der *Striktur N:r 5* wurde jeder 5te Serienschnitt von der ganzen Peripherie untersucht. 4 Schnitte gingen beim Präpariren verloren. Unter den übriggebliebenen 95 fand man in 49 typische Miliartuberkeln, in 7 recht vereinzelte Riesenzellen, in 13 hier und dort Gruppen von epitheloiden Zellen und in 26 durchaus nichts, was auf Tuberkulose hindeuten konnte.

In dieser Striktur war es somit nur ungefähr bei der Hälfte der untersuchten Schnitte möglich, das Vorhandensein von Tuberkulose zu erkennen, während c. über ein Viertel derselben irgend einen diagnostischen Schluss nicht gestattete.

Noch besser werden die diagnostischen Schwierigkeiten bei der Untersuchung *der Striktur N:o 2 im Falle I* beleuchtet.

Hier wurden 72 Serienschnitte (jeder 10te) mit folgendem Resultat untersucht:

In den Schnitten 1—5 kein Zeichen von Tuberkulose.

Im Schnitte 6 einzelne epitheloide Zellen in eiuer Rundzellenanhäufung.

Schnitte 7—21: Kein Zeichen von Tuberkulose.

Schuitte 22—29: Elementar- und Miliartuberkeln.

Schnitte 30—32: Kein Zeichen von Tuberkulose.

Schnitte 33—34: Epitheloide Zellen in einer Rundzellenanhäufung.

Schnitte 35—72: Kein Zeichen von Tuberkulose.

Ausserdem wurdeu 11 zufällig gewählte Schnitte untersucht, darunter einer von den Schnitten zwischen 22 und 29. In diesem Schnitte fanden sich Elementartuberkeln, während in den 10 anderen gar kein Zeichen von Tuberkulose nachgewiesen werden konnte. Im Ganzen fand man also nur in dieser Striktur, in 9 von 83 Schnitten histologische Veränderungen, bei denen die Diagnose Tuberkulose möglich war, und diese 9 Schnitte stammten von einem und demselbeu begrenzten kleinen Abschnitte der Striktur her.

Aus diesen Untersuchungen geht folgendes hervor:

1) *Dass der Heilungsprozess in den tuberkulösen Darmstrikturen so weit vorgeschritten sein kann, dass alle charakteristischen, tuberkulösen Gewebeveränderungen und Tuberkelbacillen verschwunden sein können. Dass die Strikturen durch Tu-*

berkulose verursacht sind, kann in diesen Fällen bei der mikroskopischen Untersuchung nicht erkannt werden.

2) *Dass die Diagnose ausserordentlich schwierig sein kann und nur durch äusserst minutiöse, mikroskopische Untersuchungen möglich wird, falls der Heilungsprozess weniger vorgeschritten ist und die Strikturen noch Ulcerationen tragen.*

Wie gross die Schwierigkeiten[1]) beim Nachweis von Tuberkelbacillen im tuberkulösen Gewebe sein können, ist eine wohlbekannte Thatsache, welche hierbei nur beispielsweise dadurch illustrirt sein soll, dass es nur in 2 von 58 Schnitten der 6 Strikturen gelang spärliche Bacillen zu finden.

Wenn man nebst den Stenosen jüngere Ulcerationen, Follikelschwellung oder Serosatuberkeln in dem betreffenden Darme findet, kann Tuberkulose ja oft ohne Schwierigkeit bei der Untersuchung solcher jüngerer Processe konstatirt werden, so wie es z. B. im Falle II geschah. Hervorgehoben mag jedoch werden, dass die mikroskopische Diagnose auch äusserst schwierig sein kann, selbst wenn die Ulcerationen recht frisch sind, wie es durch RIEDER[51]) dargestellt ist, und es darf natürlich nicht vergessen werden, dass Strikturen und Ulcerationen nicht notwendigerweise einen und denselben Ursprung haben müssen. Tuberkulöse Processe können selbstverständlich Seite an Seite mit Leiden anderer Art vorkommen. CHIARI[9]) hat in einem und demselben Darme teils typische, tuberkulöse Geschwüre mit Tuberkelbacillen, teils abgeplattete, fibröse Infiltrate und Ulcerationen nachgewiesen, deren syphilitische Natur schwerlich bezweifelt werden kann. Eine solche Coincidenz von verschiedenen Darmkrankheiten bei einem und demselben Individium muss doch als sehr selten angesehen werden. In der Regel ist man, berechtigt Ulcerationen und Strikturen als von demselben Leiden herstammend zu betrachten.

Wenn die *Mesenterialdrüsen* in einem Falle von Darmstriktur tuberkulös sind, hat man natürlich darin einen wichtigen Anhaltspunkt für die Annahme, dass die Stenosen durch

---

[1]) Die Untersuchung wird bedeutend erleichtert, wenn man Serien dünner Schnitte anwendet, welche es ermöglichen einzelnen Riesenzellen durch eine Reihe von Präparaten zu folgen. Diese Verfahrungsweise habe ich mit Erfolg bei Untersuchungen von tuberkulösen Mesenterialdrüsen angewendet.

Ich habe stets ZIEL-NEELSENs Färbung mit Hämatoxylin-Nachfärbung combinirt, wodurch man hübschere Gewebsbilder erhält als bei Metylenblaubehandlung. Gleichzeitig erhält man Garantie dafür, dass alle Säure aus den Schnitten ausgewaschen ist, welche im entgegensetzten Falle nicht die klare, blaue Hämatoxylinfarbe annehmen, sondern mehr oder weniger rötlich und rotviolett werden.

Tuberkulose verursacht sind. Die Tuberkulose kann unzweifelhaft von anderen Stellen als vom Darme in diese Drüsen hineingelangt sein und bekanntlich kann auch eine Mesenterialtuberkulose vom Darme entstehen ohne dass man eine Läsion desselben nachweisen kann. Man könnte sich somit Fälle von Darmstriktur mit Mesenterialdrüsentuberkulose denken, wo die letztere durch retrograde Metastase von den retroperitonealen und mediastinalen Drüsen verursacht worden wäre oder auch durch Infektion vom Darme entstanden sein könnte, welcher hierbei nicht krankhaft verändert, aber zu einem anderen Zeitpunkt auf Grund von nicht tuberkulösen Ulcerationen verengt worden ist. Diese Möglichkeiten sollten natürlicherweise niemals ausser Betracht gelassen werden.

Obgleich die vorliegenden Angaben oft recht spärlich sind, geht doch aus der Literatur hervor, dass die Mesenterialdrüsen in den meisten Fällen von tuberkulöser Darmstriktur deutliche makroskopische Zeichen von Tuberkulose darbieten. Wie früher erwähnt worden ist, war jedoch das Verhältnis ein anderes in den Fällen, welche ich in dem vorhergehenden Abschnitte beschrieben habe.

Im *Falle I* waren die Drüsen c. erbsengross, im Maximum ungefähr von der Grösse einer Kaffebohne. Mikroskopisch fand man weder Verkalkung, kaseösen Verfall noch Miliartuberkeln. Das Parenchym war graurot oder weissgrau.

Im *Falle II* waren die Drüsen höchstens gut kaffebohnengross. Bei einzelnen betrug der längste Diameter 13—15 Mm. Die meisten waren jedoch bedeutend kleiner. Das Gewebe war gleichartig grauroth ohne Verkalkung oder kaseösen Zerfall. Miliartuberkeln konnten nicht nachgewiesen werden.

Die Drüsen zeigten also in diesen Fällen gar keine Veränderung, die dem blossen Auge ergeben hätten, dass dieselben tuberkulös waren. Bei mikroskopischer Untersuchung fand man jedoch Folgendes:

Fall I. 4 von den grössten Drüsen wurden untersucht. In 3 fand man zerstreute Elementärtuberkeln, ausserdem kleine Kalkablagerungen, sowie fibröse Veränderungen und in einer der Drüsen Tuberkelbacillen (in Riesenzellen). Pathologische Phänomene anderer Art waren nicht vorhanden. Die vierte Drüse war vollständig normal..

Fall II. 15 Drüsen wurden mikroskopiert (8—10 Präp. von jeder); von diesen enthielten 6 epitheloide Zellen, Riesenzellen und Elementartuberkeln. In 2 Drüsen fand man Tuberkelbacillen. In 9 Drüsen gab es kein Zeichen von Tuberkulose. In allen untersuchten

Drüsen wurden schwächere oder stärkere fibröse Degenerationen, ausgesprochene hyaline Veränderungen, wie auch hier und dort Desquamation der Endotelien nachgewiesen.

Dass die tuberkulösen Veränderungen während ihrer allerersten Entwieckelung in den Lymphdrüsen so schwach hervortreten können, dass man sie mit dem blossen Auge nicht erkennen kann, ist natürlich nicht befremdend und man sieht ja sowohl in den lymphogenen wie auch in den hämatogenen Initialstadien der Infektionen, dass dieselben sich makroskopisch nur durch Hyperämie und Hyperplasie der Drüsen zu erkennen geben.

Dass jedoch die Drüsen in den vorliegenden Fällen, wo man annehmen muss, dass dieselben eine längere Zeit der tuberkulösen Infektion ausgesetzt gewesen waren, dennoch keine makroskopischen Zeichen von Tuberkulose aufwiesen, kann dagegen eher als merkwürdig erscheinen. In einer von den Drüsen vom Falle I und in allen Drüsen vom Falle II fand man indessen, wie erwähnt, hervortretende fibröse Veränderungen; in den Drüsen vom Falle II zugleich vorgeschrittene hyaline Degeneration, während kaseöser Verfall nirgends nachgewiesen werden konnte. Es handelte sich also um fibröse, tuberkulöse Lymphadenitis und man kann die Erklärung für die geringe Grösse der Drüsen und ihren scheinbar normalen Habitus jedenfalls darin suehen, dass die Tuberkulose in diesen Drüsen keinen oder geringen Anlass zur Bildung von Nekrosen gegeben hat und nur von schrumpfenden, fibrösen und hyalinen Bindegewebsprocessen begleitet gewesen ist.

Diese Erklärung kann jedoch in Bezug auf 2 Drüsen vom Falle I nicht angewendet werden, denn die Tuberkulose bot in denselben ein vollständiges Bild einer reeht akuten schwach tuberkulösen Lymphadenitis dar, und es gab nirgends regressive Veränderungen irgend welcher Art.

Die Struktur dieser Drüsen war im Ganzen gut erhalten und die spärlichen, recht frischen elementären Tuberkeln lagen überall unregelmässig zerstreut und waren nirgends um den peripherischen Sinus besonders angehäuft. Dieses führt zur Annahme einer hämatogenen Infektion, welche Annahme dadurch erhärtet wird, dass man in diesem Falle auch ganz frische Miliärtuberkeln in der Leber fand. Ich nehme an, dass im Falle I teils eine chronische lymphogene Infektion der Drüsen vorlag, wodurch die fibröse Lymphadenitis in denselben ent-

standen ist, teils (in der letzten Lebenszeit des Patienten) zugleich auch eine akute hämatogene Infektion, durch welche dort, gleich wie in der Leber, Miliartuberkulose hervorgerufen worden ist.

Dass man in scheinbar gesunden und nicht hyperplastischen Lymphdrüsen tuberkulöse Adenitis finden kann, ist von den Autoren wenig erwähnt worden und ist, meines Wissens, nur durch ORTH [49]) hervorgehoben worden, während es, was die Mesenterialdrüsen betrifft, von GIRODE [21]) bemerkt worden ist.

Es ist mir deshalb, nachdem die genannten Untersuchungen gemacht worden sind, von Bedeutung gewesen, nach ähnlichen Fällen zu suchen um die Schwierigkeiten noch mehr beleuchten zu können, welche der makroskopischen Diagnose der Mesenterialdrüsentuberkulose anhaftet. Um Anhaltspunkte zur Entscheidung zu erhalten, ob in den hier untersuchten Fällen Vergrösserung der Drüsen vorhanden sei oder nicht, habe ich deshalb die Mesenterien fast aller Leichen, die im letzten halben Jahr im Kgl. Friedrichs-Hospital secirt worden sind, untersucht und habe eine Reihe kontrollirender Messungen der Mesenterialdrüsen angestellt bei Individuen, bei denen die klinische Diagnose kein Gastrointestinalleiden ergab, und die Sektion kein Zeichen eines solchen Leidens darbot. Leichen mit frischer oder verbreiteter Tuberkulose sind natürlich nicht untersucht worden, während ich keine Rücksicht darauf genommen habe, ob in den Lungenspitzen fibröse Narben oder andere Zeichen von längst abgelaufenen, vollständig geheilten Processen vorhanden waren und dieses um so weniger, als durch Mikroskopie kontrolliert wurde, dass die untersuchten Mesenterialdrüsen nicht tuberkulös waren (siehe das Folgende).

Die Untersuchung wurde in der Weise vorgenommen, dass das ganze Mesenterium zusammen mit der Anheftung des Coecum und des untersten Teiles vom Col. ascendens in toto herausgenommen wurde, wonach alle mikroskopisch nachweisbaren Drüsen ausdissekirt wurden, wonach Messungen gemacht wurden. Von jedem Mesenterium wurden wenigstens 10 Drüsen untersucht.

Auf diese Weise wurde ein Kontrollmaterial von nicht tuberkulösen Mesenterialdrüsen zu Stande gebracht, welches zur Vergleichung mit Drüsen von Individuen mit tuberkulösen Darmleiden dienen konnte. Es ist mir nicht gelungen in irgend einem Falle nicht tuberkulöse Drüsen zu finden, die

man mit Recht als normal hätte bezeichnen könneu, denn selbst, wenn makroskopisch keine krankhaften Erscheinungen beobachtet werden konnten, fand man doch bei der mikroskopischen Untersuchung in allen Drüsen mehr oder weniger ausgesprochene pathologische Prozesse; am häufigsten fibröse Veränderungen und Abstossung des Endotels der Lymphräume, in einigen Fällen stellenweise auftretende, schwache Färbbarkeit des lymphoiden Gewebes, in anderen zweifelhafte Vermehrung de lymphoiden Zellen, in einzelnen Fällen Fettinfiltration und in einigen Fällen Stase in den Venen. In den meisten Fällen fand man schwache lymphadenitische Erscheinungen.

Die Lymphdrüsen des Mesenteriums müssen natürlicherweise stets nicht nur in grösserem oder geringerem Grade von den pathologischen Processen beeinflusst werden, welche im Laufe der Zeit den Darm oder andere Organe getroffen haben, sondern es muss auch angenommen werden, dass dieselben häufig von infektiösen Leiden afficirt werden, die sich in der Regel im Verlaufe der letzten Krankheit in einem oder mehreren Organen einfinden, selbst wenn die wesentliche, tötende Krankheit des Patienten nicht infectiöser Natur ist. Ein Kontrollmaterial von Lymphdrüsen herbeizuschaffen, in welchen eine solche akute, infectiöse Einwirkung ausgeschlossen war, erwies sich als unmöglich.[1])

Die folgenden Angaben können also selbstverständlich nicht zur Beurteilung der normalen Grösse natürlicher Mesenterialdrüsen dienen, sondern können nur Aufklärung über Mesenterialdrüsen geben, welche bei der makroskopischen Untersuchung als nicht krankhaft verändert aufgefasst wurden, wie dieselben gewöhnlich bei der Sektion von Individuen gefunden werden, bei denen man keine Krankheiten im Darme, im Peritoneum oder in den naheliegenden Drüsengruppen nachweisen kann, von welchen die Mesenterialdrüsen beeinflusst werden könnten.

Es erwies sich bei diesen Untersuchungen, dass die Drüsen in solchen Fällen gewöhnlich recht bedeutende Dimensionen hatten. Man konnte somit fast immer Drüsen finden, die ungefähr so gross wie Kaffebohnen waren (die Grösse dieser Drüsen war in 3 auf einander lotrechten Diametern c. $1 \times 1/2 \times 1/2$

[1]) Als Beispiel soll hier angeführt werden, dass ich bei 3 Selbstmördern ältere und frische Tuberkulose in den Lungen fand; bei zweien ausserdem floride, tuberkulöse Processe in mehreren anderen Organen. Dies stimmt gut überein mit HELLERS [25]) Mitteilungen über das häufige Vorkommen akuter Infectionen (19,8 pCt.) bei Individuen, welche Selbstmord begangen haben.

Cm.); häufig waren die Dimensionen jedoch noch grösser (1 $^1/_2$ × 1 × $^1/_2$ Cm.). Man kann hieraus ersehen, dass die Mesenterialdrüsen in den früher besprochenen Fällen von tuberkulöser Darmstriktur in keiner Weise grösser waren, als man sie gewöhnlich bei der Sektion von nicht tuberkulösen Individuen findet.

Zum ferneren Vergleiche will ich anführen, dass ich zwei Fälle von Mesenterialdrüsentuberkulose untersucht habe (von Patienten mit tuberkulösen Ulcera im Darme), wo nur die grössten, ganz einzelnen Drüsen die gewöhnlichen Durchschnittsdimensionen hatten, während die weit überwiegende Mehrzahl der Drüsen sogar auffallend klein war. In einem dieser Fälle konnte man in einzelnen Drüsen nur undeutlich zweifelhafte tuberkulöse Veränderungen sogar makroskopisch erkennen, während man in dem andern Falle nicht in einer einzigen Drüse mit blossem Auge das geringste Zeichen von Tuberkulose entdecken konnte.

Das Mesenterium von dem erstgenannten Falle enthielt im Ganzen nur 17 Drüsen, von denen die grösste 11 × 8 × 4 Mm. maass, die nächst grösste 8 × 6 × 4, während die übrigen alle kleiner waren. Nur in einzelnen Drüsen konnte man, wie erwähnt, mit blossem Auge zweifelhafte tuberkulöse Veränderungen undeutlich erkennen, die grosse Mehrzahl der Drüsen war auf dem Schnitte gleichartig rötlich ohne Zeichen von Tuberkulose. Zwei solche Drüsen von 7 × 5 × 4 und 5 × 3 × 2 Mm. Grösse wurden (nach 24-stündigem Auswaschen in fliessendem Wasser) 2 Meerschweinchen intraperitoneal eingeimpft, die beide 4 Monate später an ausgebreiteter Tuberkulose gestorben sind.

Die Anzahl der Mesenterialdrüsen ist wie bekannt sehr variirend. Man könnte sich denken, dass dieselben durch einen entzündlichen Zustand scheinbar vermehrt würden, indem die kleinsten, unter gewöhnlichen Verhältnissen unsichtbaren Drüsen auf Grund von entzündlicher Schwellung makroskopisch nachweisbar werden. Eine tuberkulöse Lymphadenitis könnte sich deshalb möglicherweise auch durch Vermehrung der Drüsenanzahl manifestiren.

Dies ist jedoch nicht der Fall; denn ich habe bei der Untersuchung von Individuen mit und ohne Mesenterialtuberkulose gefunden, dass die Anzahl dieser Drüsen in ebenso hohem Grade bei tuberkulösen, wie bei nicht tuberkulösen variirt (bei

den erstgenannten Individuen fand ich 17 bis 103 Drüsen, bei den letzteren 33 bis 94).

Dass man bei Tuberkulose in den Lymphdrüsen des Mesenteriums nicht alle Drüsen krankhaft zu finden braucht, ist nicht auffallend; die meist peripheren, welche dem Darme am nächsten liegen, werden wohl am häufigsten zuerst afficirt und am stärksten angegriffen, und bei einer Untersuchung soll man also vor allem diese berücksichtigen. Es kann inzwischen schwierig werden, Drüsen für die Untersuchung auszuwählen, denn auch in einem und demselben Mesenterium können tuberkulöse Drüsen neben nicht tuberkulösen angehäuft liegen, ohne dass man unter denselben einen makroskopischen Unterschied finden kann. Dies kann man aus folgenden Beispielen ersehen:

Im Mesenterium von einem Falle tuberkulöser, cikatricieller Darmstriktur (Fall II) waren von 15 mikroskopisch untersuchten Drüsen, wie erwähnt, nur 6 tuberkulös. Eine bohnenförmige Drüse, welche 13 × 4 × 4 Mm. mass, zeigte bei mikroskopischer Untersuchung kein Zeichen von Tuberkulose, während in einer ungefähr kugelförmigen Drüse von gleichem Aussehen und c. 5 Mm. Diameter Tuberkelbacillen und Elementartuberkeln vorhanden waren.

Im Mesenterium eines Falles von hypertrophisch tuberkulöser Darmstriktur waren von 13 Mesenterialdrüsen 3 nicht tuberkulös. Eine von diesen betrug 10 × 10 × 4 Mm., während sich in einer Drüse von 7 × 6 × 5 Mm. von gleichem Aussehen Tuberkelbacillen und Elementartuberkeln fanden.

Infolgedessen *ist es bei der Untersuchung der Drüsen des Mesenteriums nicht möglich, tuberkulöse Adenitis in denselben nur auf Grund der makroskopischen Untersuchung auszuschliessen, selbst wenn dieselbe mit weit grösserer Sorgfalt ausgeführt wird, als dies gewöhnlich bei Sektionen der Fall ist.* Tuberkulose kann erst dann mit Sicherheit ausgeschlossen werden, wenn man durch sorgfältige Mikroskopie zahlreicher Drüsen weder tuberkulöse Veränderungen noch Tuberkelbacillen nachweisen kann. Von den Drüsen sollen ferner mehrere an Meerschweinchen eingeimpft werden, um die Tuberkulose eventuell auf diese Weise zu konstatieren, wenn der mikroskopische Nachweis der Bacillen misslingen sollte. Dass eine so genaue Untersuchung notwendig sein kann, ist, so weit mir bekannt, früher nicht hervorgehoben worden, und es ist meine Überzeugung, dass oft diagnostische Fehlgriffe durch ein sicheres Zutrauen zu der makroskopischen Betrachtung der Drüsen verursacht worden sind. Dass dies beim Beurteilen der multiplen

Dünndarmstrikturen eine Rolle gespielt hat, will ich späterhin wieder berühren.

Bevor wir das Tema der Diagnostik der tuberkulösen Strikturen verlassen, soll noch hervorgehoben werden, dass auch die mikroskopische Untersuchung der Leber für die Diagnose Bedeutung haben kann und namentlich da für unumgänglich notwendig angesehen werden muss, wo es nicht gelingen sollte, Tuberkulose in den Drüsen des Mesenteriums nachzuweisen.

Bei Darmtuberkulose findet man, bekanntlich, sehr oft minimale Lebertuberkeln (wie bei der Strikt. 1) und die mikroskopische Untersuchung soll desshalb nicht unterlassen werden. Es versteht sich von selbst, dass man sich immer dessen versichern muss, dass die Tuberkulose in der Leber und in den Lymphdrüsen nicht durch universelle Miliartuberkulose hervorgerufen ist, bevor man annehmen kann, dass dieselbe durch Metastase vom Darm aus verursacht worden ist und hieraus diagnostische Schlussfolgerungen auf das Leiden desselben ziehen kann. Es dürfte doch nur sehr selten der Fall sein, dass tuberkulöse Darmstrikturen vorkommen können, bei denen sich nur in der Leber und nicht auch in den Mesenterialdrüsen Metastasen finden. *Die tuberkulöse Natur einer Darmstriktur kann daher nur in jenen Fällen als ausgeschlossen gelten, wo die mikroskopische Untersuchung des Darmes selbst, der Drüsen des Mesenteriums und der Leber gezeigt hat, dass diese Organe keine Tuberkelbacillen und keine tuberkulösen Gewebeveränderungen enthalten und wo gleichzeitige Impfungen an Meerschweinchen ein negatives Resultat ergeben haben.*

3. Die syphilitischen Strikturen im Dünn- und Dickdarme. Zwei Fälle von multiplen, hypertrophischen, tuberkulösen Darmstricturen mit Endophlebitis in den Venen des Mesenteriums.

Wir haben im Vorhergehenden zu zeigen versucht, wie ausserordentlich grosse Schwierigkeiten es verursachen kann, den tuberkulösen Ursprung einer Darmstriktur zu bestimmen, und die Frage liegt deshalb nahe, ob nicht bei früheren Untersuchungen diagnostische Fehlgriffe gemacht worden sind.

indem die Tuberkulose übersehen worden ist und multiple, wirklich tuberkulöse Strikturen mit Unrecht für Strikturen anderer Natur gehalten worden sind.

Die Tuberkulose kann ohne Zweifel als die häufigste Ursache der multiplen Dünndarmstrikturen angesehen werden. REACHS[30]) Statistik, welche bis in die allerletzte Zeit geführt ist, umfasst 91 Fälle solcher Strikturen, von denen 42 verursacht sind durch Tuberkulose, 6 durch Carcinom, 2 durch andre Neubildungen, 12 durch Syphilis, 1 durch Dysenterie, 1 durch Typhus, 17 durch zum Teil unbekannte Ursachen. Hierbei sind andere Krankheiten, welche man sich möglicherweise als Ursachen der Darmstenose denken könnte, wie Aktinomykose und Lepra,[1]) nicht näher besprochen worden, und da es als unwarhscheinlich betrachtet werden muss, dass verengernde Tumoren bei der mikroskopischen Untersuchung mit tuberkulösen Processen verwechselt worden sind, muss man annehmen, dass Fehlschlüsse vor allem bei den angeblich syphilitischen Processen stattgefunden haben können.

Wir haben gesehen, dass die tuberkulösen Strikturen jedes charakteristischen Gepräges entbehren können und dasselbe kann natürlicherweise auch bei den syphilitischen der Fall sein, sei es, dass man sich dieselben durch eine chronische, diffuse syphilitische Entzündung hervorgerufen denkt, oder dass dieselben durch narbige Umbildung gummöser Knoten in der Darmwand verursacht sind; und C. LANGE[39]) hebt darum gerade bei der Beschreibung dieser Entzündungen hervor, dass wir kein entscheidendes Kennzeichen dafür haben, dass eine Narbe luetischen Ursprunges ist. Es handelt sich deshalb darum, ob die makro- und mikroskopische Untersuchung in den vorliegenden Fällen von syphilitischer Darmstriktur eine hinreichende Garantie dafür bietet, dass tuberkulöse Phänomene der Beobachtung nicht entgangen sein können, und ob es im Uebrigen genügende Anhaltspunkte dafür giebt, dass die Darmverengerungen thatsächlich syphilitischer Natur sind und nicht durch andere Krankheiten verursacht sein können.

Schon zu wiederholten Malen ist früher darüber Zweifel ausgesprochen worden, inwiefern ein Theil dieser Strikturen mit Recht als syphilitisch angesehen werden könne (MEYER[45]), RIEDER,[51]) FABER[14]) u. a.) und BORCHGREVINK[7]) hat die Ver-

---

[1]) Dass es im Darme ulcerative, lepröse Affectionen giebt, scheint durch ARNINGS' Untersuchungen festgestellt zu sein.

mutung ausgesprochen, dass Tuberkulose mit grösserer Wahrscheinlichkeit die Ursache sein könnte. Mit Hinblick auf meine früher mitgeteilten Beobachtungen, kommt es mir jedoch vor, dass eine eingehende und genauere kritische Untersuchung dieser Fälle am Platze wäre, und ich will deshalb im Folgenden die vorliegenden Mitteilungen über syphilitische Darmleiden mit ausgesprochenen Schrumpfungen oder stenosierenden Processen im Dünn- und Dickdarme durchgehen. [1])

Die syphilitischen Strikturen im Rectum werden nicht erwähnt werden, teils weil es durch SOURDILLE's[54]) vortreffliche Untersuchungen festgestellt worden ist, dass man annehmen kann, dieselben seien in der That oft tuberkulösen Ursprunges, teils weil ich kein Material für selbständige Untersuchungen besitze, um diese Frage beleuchten zu können.

A priori muss es als höchst wahrscheinlich angesehen werden, dass es unter den ältesten Berichten über syphilitische Darmstrikturen (WAGNER[58]), MESCHEDE[44]), BEER[2]), KLEIN[35]), KLEBS[34]), BJÖRNSTRÖM[4]), WARFVINGE und BLIX[59]) Fälle giebt, die in der That tuberkulöser Natur waren (z. B. WAGNERS Fall). Diese Mitteilungen stammen ja von einem Zeitpunkt (1863—1878), in dem die histologischen Veränderungen der Tuberkulose nicht hinreichend aufgeklärt und die Tuberkelbacillen unbekannt waren. Die mikroskopischen Untersuchungen, welche in mehreren Fällen fehlen, sind natürlich mit unvollkommener Technik ausgeführt und haben deshalb geringeren Wert. Es scheinen jedoch ebensowenig bei diesen, als bei den Sektionsuntersuchungen Phänomene nachgewiesen zu sein, welche mit Bestimmtheit dagegen sprechen, dass die Veränderungen im Darme durch Tuberkulose verursacht waren.

Ich will mich übrigens nicht bei Betrachtungen über diese ältere Periode aufhalten, sondern nur bemerken, dass die erwähnten Mitteilungen aus diesem Zeitraum nicht mehr als sicher bewiesene Fälle von Darmsyphilis acceptiert werden können.

Weit grösseres Interesse knüpft sich natürlicherweise an die späteren Mitteilungen, in welchen die mikroskopischen Untersuchungen mit vollständig entwickelter Technik nach der Entdeckung der Tuberkelbacillen und nachdem die Histologie der Tuberkulose genauer bekannt geworden war, vorgenommen worden sind.

---

[1]) Die nicht stenosierenden, nicht fibrösen Fälle von Darmsyphilis werden in einer späteren Abhandlung besprochen werden.

Es giebt im Ganzen wenig veröffentlichte Fälle und es ist mir nur möglich gewesen in der Literatur 16 Mitteilungen über fibröse und strikturierende, vermeintlich syphilitische Leiden im Dünn- oder Dickdarm zu finden.

Unter diesen Mitteilungen giebt es zwei (CHIARI[9]), BUDAY[8])[1]), die sich wesentlich von den übrigen unterscheiden, und zwar dadurch dass die fibrösen Processe zugleich mit geschwulstähnlichen gummösen Infiltraten auftreten, die eine recht ähnliche oder beinahe dieselbe Struktur zeigen, wie typische Gummata in andern Organen bei den betreffenden Patienten. In keinem von diesen Fällen verursachte indessen die narbige Schrumpfung in der Darmwand selbst eine Stenose; zwar fand man eine einzige solche Verengerung bei BUDAYS Patienten, dieselbe war hier jedoch durch das Einwachsen gummöser Geschwulstmassen aus den Drüsen des Mesenteriums entstanden.

In CHIARIS Fall fanden sich neben den scheibenförmigen Infiltraten, von denen einige ulceriert waren und andere fibröse Veränderungen zeigten, 6 tuberkulöse Geschwüre und einzelne strahlenförmige Narben, die keine Striktur verursachten. Die tuberkulösen und gummösen Processe waren leicht zu unterscheiden; CHIARI betrachtet die Narben als das letzte Stadium der syphilitischen Affection und erwähnt nicht die Möglichkeit, dass man sich dieselben auch tuberkulösen Ursprunges denken könnte. Es scheint kein Grund vorzuliegen, zu bezweifeln, dass das Darmleiden durch Syphilis verursacht war.

In den meisten der übrigen Fälle wurden die pathologischen Processe als diffuse, syphilomatöse Infiltrationen in der Darmwand aufgefasst, nur in 2 Fällen (RIEDER[51], FORSSMAN) wird Gummabildung erwähnt. Diese 2 Fälle werden später besprochen werden, während die 12 anderen in der nachstehenden Tabelle (S. 46) zusammengestellt sind, welche eine ganz kurze Uebersicht über die nachgewiesenen Veränderungen und die Angaben enthält, welche über die betreffenden Patienten vorliegen.

Aus der Tabelle geht hervor, dass die Darmaffection in allen 12 Fällen aus mehr oder weniger fibrösen Ulcerationen und fibrösen Stenosen bestand, oberhalb welcher in den meisten Fällen eine Dilatation des Darmes vorhanden war. Gummöse Bildungen wurden nicht nachgewiesen, Zeichen von Tuberku-

[1]) In diesen beiden Fällen fanden sich daneben gummöse Bildungen im Ventrikel.

lose waren auch nicht zu finden. Bei der mikroskopischen Untersuchung, welche indessen nur in 9 von diesen Fällen angestellt wurde, fand man wesentlich Folgendes:

Die Mucosa fehlte oft vollständig, oder es waren nur spärliche Reste von Drüsen und Villi vorhanden. Die Geschwüre oder Strikturen waren nach innen gegen das Lumen des Darmes in der Regel von frischem, fibrillärem oder älterem fibrösem Bindegewebe begrenzt, welches in den oberflächlichsten Partien oft nekrotisch war und von der Submucosa ausging, die häufig rundzelleninfiltriert, fibrös verändert und hypertrophisch war, während das Bindegewebe zwischen den Muscularisbündeln in der Regel nur in geringerem Grade vermehrt und rundzelleninfiltriert war. Die Muscularis war oft hypertrophisch, die Serosa in der Regel durch fibröse kleine Knoten, Stränge oder Beläge verdickt. In einigen der Fälle fanden sich endarteritische und periarteritische Processe. Man sieht also, dass die pathologisch-anatomischen Veränderungen auch in diesen Fällen im Ganzen ein Bild darboten, das keine charakteristischen Eigenthümlichkeiten zeigte und von welchem man a priori ebenso gut hätte annehmen können, dass dasselbe durch andere Krankheiten als Syphilis verursacht sein könnte.

Es erweist sich ferner, dass die Anhaltspunkte, welche als Stütze dafür angeführt werden können, dass diese Fälle syphilitischen Ursprunges seien, bei weitem nicht genügend sind.

In drei Fällen (N:o 7, 8 und 9) fand man ganz und gar keine Angaben über Syphilis und kein Zeichen von Syphilis, ausser der sogenannten syphilitischen Darmaffection.

In vier Fällen (N:o 1, 5, 6 und 12) fand man weder anamnestische Angaben, noch klinische Zeichen von Syphilis. Die Diagnose stützte sich in diesen Fällen auf Veränderungen, die bei der Sektion gefunden wurden, deren Werth als vollgültige Beweise für das Vorhandensein von Syphilis doch nur sehr zweifelhaft ist, nämlich:

fibröse Narben in den Nieren (Fall 1), Cirrhosis hepatis (nicht mikroskopisch untersucht) (Fall 6),

periostale Verdickungen an den Tibiae, amyloide Degeneration der Milz und der Nieren (Fall 5),

Ulceration im Larynx bei der Cart. aryt. (mikroskopisch nicht untersucht) (Fall 12).

Nur in 5 Fällen liegen sichere Angaben über Syphilis bei den Patienten vor (Fall 2, 3, 4, 10 und 11) nämlich:

Gummata im Cranium und Hepar. (Fall 2),
syphilitisches Exantem, Papeln (Fall 3),
anamnestische Angaben (Der Pat. war Arzt.) (Fall 4),
anamnestische Angaben; Perforation der Pal. durum. Gummata (Fall 10),
anamnestische Angabe (Fall 11).

Gegen die letzteren Fälle können doch andere Einwendungen gemacht werden.

Im Falle 2 (MOORE [46]) wurde das Darmleiden keiner mikroskopischen Untersuchung unterworfen, ebensowenig im Falle 4 (JOHNSON [32]). Im Falle 11 (HOMÉN [29]) hatte der Patient ganz sicher 3 Jahre vor seinem Tode Syphilis acquiriert, hatte jedoch schon früher und auch im Kindesalter an ausgesprochenen Darmaffektionen gelitten und hatte 5 Jahre vor dem Tode (c. 2 Jahre bevor er Syphilis bekam) einen recht starken Anfall eines gastrointestinalen Leidens und Diarrhöe gehabt, wobei er auch sehr anämisch geworden war. Es kommt mir deshalb am wahrscheinlichsten vor, dass man die Ursache der Strikturen des Patienten in dieser Darmkrankheit und nicht in seiner späteren syphilitischen Infektion zu suchen hat. Dass die Symptome sich verschlimmerten, nachdem der Patient sich Syphilis zugezogen hatte, braucht nicht diesem Leiden zugeschrieben zu werden, sondern kann durch eine Quecksilbervergiftung erklärt werden, welche durch eine merkurielle Behandlung entstand und von blutigem Diarrhöe begleitet war.

Im Falle 3 (HAYEM und TISSIER [24]) fand man als Anhaltspunkt für Syphilis ein papulöses Exantem und Schleimhautpapeln, im Falle 10 (JOHNSON und WALLIS [32]) anamnestische Angaben über syphilitische Symptome, welche Beweise sowohl intra vitam als auch bei der Sektion vorhanden waren.

Abgesehen von diesen Mitteilungen, auf deren letzte wir späterhin wieder zurückkommen werden, kann somit von den erwähnten Fällen gesagt werden, dass nur wenig sichere und nicht hinreichende Beweise erbracht worden sind, dass die betreffenden Patienten Syphilis gehabt haben.

Selbst wenn dieses in einigen Fällen als sicher angesehen werden kann, ist damit keineswegs festgestellt, dass die Darmaffection syphilitischen Ursprunges war, wie dies den Fall N:o 11 betreffend schon bemerkt worden ist. Wir haben erwähnt, dass die pathologischen Erscheinungen im Darme, was Aussehen und Struktur anbelangt, ebenso gut durch andere

Beobachter.	Geschlecht und Alter des Pat.	Anamnestische Angaben über Syphilis.	Klinische Zeichen von Syphilis.	Bei der Sektion fand man (ausser Darmkrankheit) von syphilitischen Zeichen.	Da[…]
					Makroskopische Untersuchun[…]
In N:o 1 ISRAEL [30] 1884.	♀ 27	0	0	Fibröse Narben an der Oberfläche der Nieren.	Im *Ileum* 5 hyperämische, […]nulierende, stenosiereude, teil[…] fibröse, scharf abgegrenzte, anu[…] Ulcerationen. Hier und dort […]ben. Ferner eine runde Ulcer[…] zusammengesetzt aus confluiren[…] follikulären Foci und einzelnen […]likulären Abscessen. An der S[…] sieht man graugelbe, hanfkorngr[…] barte, kleine Knoten. Im Jejunum eine Tænia sol[…]
N:o 2 NORMAN und MOORE [46] 1884.	♀ 46	0	0	Gummöse Processe am Cranium und in der Leber.	Im *Dünndarm* zahlreiche […]schwollene, teilweise ulcerierte […]tien. An anderen Stellen N[…] und Narben mit Dilatation […] oberhalb liegenden Partien.
N:o 3 HAYEM und TISSIER. [24]	♀ 32	?	Syphilitisches papulöses Exantem. Papeln am Anus.	0	Im *Coecum* Ulcerationen […] harten, abgenagten, infiltrierten […]dern und weisslichem Boden, […]deckt von purulenten, auf der […]scularis angehäuften Massen. […] die Geschwüre eine hämorrag[…] Zone. An der Grenze zwi[…] dem Coecum und Colon ascen[…] 2 flache, quersitzende Erosionen […] flachen Rändern und granulie[…] Boden. Im *Colon ascendens* […] *laufende Narben*, im Colon t[…]versum 2 Ulcera, wie die zu[…] erwähnten.
N:o 4 JOHNSON [32] 1891.	♂ 32	Hat S. gehabt (Der Pt. war Arzt).	?	0	Im ganzen *Dünndarm* zahlr[…] Strikturen, Narben, Substan[…]luste und Wunden mit flottiere[…] Rändern. Die Serosa besetzt […] graulichen Ablagerungen. K[…] Tuberkeln.
N:r 5 HAHN [22] 1892.	♀ 33	0	Periostale Verdickungen an der vordersten Kante der Tibiae.	Die Milz und die Nieren amyloid.	Im *Rectum* Ulceration un[…] Ileum 11 Wunden mit festen […]dern und grauweissem Boden. […] Cm. über der *Valv. Bauhini* […] *enge Stenose*, gebildet aus cik[…]ciellen Strängen.

ktionen. kroskopische Untersuchung.	Angaben über die Mesenterialdrusen.	Die Leber.	Die Lungen.
Untersuchung ergiebt nichts, e Aetiologie aufklären kann. r Submucosa geht ein Granulawebe aus, das den Boden der ure bildet und das in den cen-Partien stark vaskularisiert ist isser regressiven Phänomenen deutende Rundzellenanhäufungen Nur im Rande der Geschwüre man Reste von Drüsengewebe Iuscularis mucosae kann nicht wiesen werden. Die Muscularis Serosa sind verdickt.	0	Fettinfiltriert. 0 Mikr.	Bronchopneumonie. Im untersten Lappen der linken Lunge ein apfelgrosser bronchopneum. Focus. In demselben Lappen ein wallnussgrosser, glattwandiger Hohlraum mit einem Stumpf von einem Gefäss. In dem unmittelbar angrenzenden Gewebe keine Veränderung.
0	Nicht vergrössert. 0 Mikr.	0 Mikr.	Keine Angaben über die Lungen.
c. und Musc. muc. fehlen in den ionen, deren Boden von der c. gebildet wird, welche zahl-Rundzellen und embryonale Spinen in fibrillärem Bindegewebe , wie auch an einzelnen Stellen zellen. Die Muscularisfibrillen erdickt, das Bindegewebe in der vermehrt, hier und dort sieht man llenintiltration. Die Serosa ist kt. Die Oberfläche der Wunden . ohne zelluläre Elemente. Die zum Teil trombotisch oder n Endotel-Zellen obliticrt, ferner man endarteritische und periische Processe.	Nicht vergrössert. 0 Mikr.	0 Mikr.	
0	0 Die retroperit. Drüsen granschwarz am Schnitte, ein wenig geschwollen.	Nichts Besonderes.	Nichts Besonderes.
0	0	Fettinfiltriert. 0 Mikr.	In der rechten Lunge hypostatische Pneumonie.

Beobachter.	Geschlecht und Alter des Pat.	Anamnestische Aufklärungen über Syphilis.	Klinische Zeichen von Syphilis.	Bei der Sektion fand man (ausser Darmkrankheit) von syphilitischen Zeichen.	Da[illegible]
					Makroskopische Untersuchun[illegible]
N:o 6 WARFVINGE und WALLIS [32] 1892.	♂ 53	0	0	Die Leber ist knotig. Interstitielle Hepatitis.	Im *Dünndarm* 15 zum Teil[illegible] kuläre, fibröse Strikturen und zwischenliegende Dilatationen. [illegible] verengernde, grauweisse, feste [illegible] webe hat hauptsächlich seinen [illegible] auf dem Platze der Drusen [illegible] in der Submuc. Eine geringere [illegible] zahl der Strikturen ist ulceriert. [illegible] Wunden haben bogenförmige, [illegible] unterminierte Ränder, gehen [illegible] stens nach unten bis an die Mus[illegible] ris. Der Geschwürboden ist k[illegible] zerfallen, hier und dort aus [illegible] weissem, gleichmässigem, spec[illegible] lichem Gewebe gebildet. Die [illegible] cularis ist verdickt. Die S[illegible] graulich, verdickt, mit fibröse[illegible] lägen. Keine Tuberkeln.
N:o 7 WARFVINGE und WALLIS [32] 1893.	♀ 75	0	0	0	Im *Dünndarme* 4, zum Te[illegible] kuläre, ausgesprochene Strik[illegible] und dazwischenliegende Dilat[illegible] und Cikatricen, aus festem, fib[illegible] Gewebe gebildet. An einer [illegible] zelnen Striktur ein oberfläch[illegible] Geschwür mit glatten Rändern [illegible] Serosa wie in dem obenangef[illegible] Falle.
N:o 8 JOHNSON und WALLIS [32] 1893.	?	0	0	0	Im *Jejunum* 3 feste, te[illegible] circuläre, fibröse Strikturen u[illegible] zwischenliegende Dilatatione[illegible] der einen Striktur eine Wun[illegible] ebenen Rändern und weissg[illegible] Boden. Die Serosa wie in [illegible] obenangeführten Falle.
N:o 9 JOHNSON und WALLIS [32] 1893.	?	0	0	0	Im *Dünndarme* eine Nar[illegible] 19 Wunden mit mehr oder [illegible] fibrösen Rändern. 3 verm[illegible] Striktur. Die Serosa wie i[illegible] oben angeführten Falle.

·ktionen. Mikroskopische Untersuchung.	Angaben über die Mesenterialdrüsen.	Die Leber.	Die Lungen.
as narbenähnliche Gewebe an den ulcerierten Stellen besteht aus n, fibrösem Bindegewebe mit cher Rundzelleninfiltration, die durch die Muscularis erstreckt die Serosa erreicht, welche hier- ı verdickt wird. Drusengewebe nicht nachgewiesen werden, eben- ig wie in den *Ulcerationen*, wo Rundzelleninfiltration in der Mu- weit bedeutender ist. Der Ge- ırsboden ist aus dem Detritus Kerne und Bindegewebsfibern ge- t. Auch hier gehen die Infiltra- n zwischen den Muscularisbündeln unten bis zur Serosa und ver- n diese, treten oft in Foci auf, ae nicht zerfallen sind und nicht ırtuberkeln bilden.	Nicht vergrössert. 0 Mikr.	Cirrhose. 0 Mikr.	Hypostase und Oedem.
Hauptsächlich dasselbe Bild wie en oben angeführten Fällen.	Nicht verändert. 0 Mikr.	Anämie. 0 Mikr.	Hypostatische Pneumonie, ältere Zusammenwachsungen.
d:o d:o d:o	0	0	0
d:o d:o d:o	0	0	0

Beobachter.	Geschlecht und Alter des Pat.	Anamnestische Angaben über Syphilis.	Klinische Zeichen von Syphilis.	Bei der Sektion fand man (ausser Darmkrankheit) als Zeichen von Syphilis.	Dar
					Makroskopische Untersuchung
N:o 10 JOHNSON und WALLIS [32] 1893.	♂ 28	Hat Syphilis gehabt. Eine Primäraffection ist nicht beobachtet (möglicherweise in der Urethra).	Perforation des harten Gaumens. Wunden in der Nase. Gummata am Schenkel. Adenitis, Ulceration und Narben im Rectum.	Die Bindegewebskapsel der Leber verdickt mit Einsenkungen in das Parenchym von grauweissem, festem Bindegewebe.	Im *Dünndarm* 38 teilweise culäre Strikturen und dazwisch liegende Dilatationen. Die Da wand ist an den Strikturste stark verdickt, wobei die Verei rung aus festem, grauweissem webe gebildet wird, das ringför in den Darm hineinragt. Die r sten Strikturen tragen Geschw die häufig bogenförmige, ungle mässige Ränder haben und fibrösen Wällen umgeben sind. Geschwürsboden ist uneben. der Serosa unregelmässige, fib Verdickungen entsprechend Strikturen.
N:o 11 HOMÈN [29] 1893.	♂ 33	Litt schon als Kind an anhaltenden Diarrhöen und hatte 5 Jahre vor seinem Tode gastrointestinale Leiden, Unterleibsschmerzen und Diarrhöen. War gleichzeitig sehr anämisch. 3 Jahre vor seinem Tode hatte er Syphilis (Symptome sind nicht genauer bekannt). Durch merkurielle Behandlung bildete sich Hydrargyrose mit Stomatitis. Gleichzeitig bekam er blutige Diarrhöe.	0	0	Im *Dünndarm* 30 häufig cirkuläre narbige Stenosen gürtelförmigen scharf gekante zuweilen etwas sinuösen Gesch ren, deren Boden häufigst aus verdickten Submucosa gebildet und dann glatt, fibrös, grauw zuweilen speckig ist. Der schwürsboden ist oft rauh, zerfallen. Bisweilen gehen die W den in die Tiefe gerade bis die Muscularis. Zwischen den nosen ist der Darm häufig d tiert und die Wand (besonders Muscularis) verdickt. Die Foll sind geschwollen und man fi im Uebrigen 4 nicht verenger kleinere Wunden. Die Serosa ungleichmässig verdickt.
N:o 12 OESTREICH [48] 1897.	♂ 66	0	0	Im Larynx bei der Cart. aryt. eine Wunde, die syphilitisch sein könnte. (Oestreich).	Im *Dünndarm* multiple schwüre und fibröse Stenosen.

ktionen. ikroskopische Untersuchung.	Angaben über die Mesenterialdrüsen.	Die Leber.	Die Lungen.
d:o d:o d:o e Gefässe haben hier und dort kte Wände.	Nicht vergrössert, ohne Zeichen von Tuberkulose. 0 Mikr.	0 Mikr.	Im Apex der linken Lunge fibröses Bindegewebe. Bronchiektase und Miliartuberkeln. Im obersten Lappen der rechten Lunge Tuberkeln und Pneumonie. Tuberkulöse Pleuritis.
den Wunden fehlt die *Muc.*; ächliche Nekrose. Die Submu-ist mehr oder weniger, oft bedeu-verdickt, ab und zu fibrös, rund-infiltriert gleichwie die Musc. int., nd dies mit der externa nur sel-er Fall ist. An den mehr narben-n Stellen ist die Oberfläche glatt eben, von der stark fibrösen Sub-sa gebildet. Die Serosa ist ver-mit Rundzelleninfiltrationen, hier lort giebt es kleine bindegewebe-Exkrescensen. Die Wände der efässe sind an einigen Stellen tend verdickt. Bisweilen wird Boden der Geschwüre aus stark elleninfiltriertem Muscularisge-gebildet. Keine Tuberkeln oder rkelbacillen.	Nicht verändert. 0 Mikr.	Nichts Besonderes. 0 Mikr.	Stellenweis findet man die Pleurablätter zusammengewachsen; linkseitige frische Pleuritis und Pneumonie.
uberkeln und Tuberkelbacillen en nicht nachgewiesen werden.	0	0	Nichts Besonderes.

Krankheiten verursacht sein könnten, und es soll ferner dargethan werden, dass es keineswegs möglich ist Tuberkulose auszuschliessen, welche, wie oben erwähnt, die häufigste Ursache der multiplen Strikturen im Dünndarme ist. Ich will hier an die im vorigen Abschnitte erwähnten Schwierigkeiten erinnern, welchen es unterworfen ist, die tuberkulösen Gewebeveränderungen und Tuberkelbacillen in den tuberkulösen Strikturen zu finden, und will hervorheben, dass die mikroskopische Untersuchung in keinem von den hier behandelten Fällen auch nur annähernd in so grosser Ausdehnung gemacht worden zu sein scheint, wie es erforderlich ist, um Tuberkulose mit Sichheit ausschliessen zu können.

Ueber die Mesenterialdrüsen liegt fernerhin in 6 von diesen Fällen gar keine Angabe vor, während die Drüsen in 6 Fällen keine makroskopischen Zeichen von Tuberkulose aufwiesen.

Dass dies kein Beweis dafür ist, dass die Drüsen nicht tuberkulös gewesen sind, ist früher erwähnt; es soll aber noch hervorgehoben werden, dass in keinem der Fälle eine mikroskopische Untersuchung angestellt wurde. Dies ist um so mehr auffallend, als es doch ohne Zweifel für die Mehrzahl der Verfasser klar war, welche Bedeutung dem Verhalten dieser Drüsen beigelegt werden muss. HOMÉN [29] sagt auch dass, wenn die von ihm untersuchten Strikturen tuberkulöser Natur gewesen wären, die Mesenterialdrüsen sich wohl auf die eine oder die andere Weise tuberkulös verändert gezeigt hätten; eine mikroskopische Untersuchung scheint jedoch nicht angestellt worden zu sein. Es möge hinzugefügt werden, dass auch die Leber in keinem dieser Fälle mikroskopisch untersucht worden ist und dass die Verfasser keine Impfungen an Meerschweinchen vorgenommen haben.

Man muss überhaupt sagen, dass diese Fälle nicht hinreichend untersucht sind, um uns zu gestatten, die Möglichkeit, dass dieselben durch Tuberkulose verursacht sein könnten, auszuschliessen. Dazu kommt, dass es bei einem der Patienten (N:o 1) in den Lungen Veränderungen gab, welche der Tuberkulose sehr stark verdächtigt scheinen müssen; bei einem andern Patienten wurde sogar floride Phthisis nachgewiesen. Dieser zuletzt erwähnte Fall war der früher besprochene (N:o 10), in welchem der Patient ohne Zweifel Syphilis hatte; es lässt sich jedoch nicht leugnen, dass die Bedeutung des Falles als

ein syphilitisches Darmleiden dadurch vermindert wird, dass hier zugleich eine evidente Tuberkulose vorlag. In 3 Fällen ist der Zustand der Lungen gar nicht erwähnt, während in den übrigen 7 bei der Sektion keine tuberkulösen Veränderungen vorhanden waren. Dies scheint zwar gegen die Vermuthung zu sprechen, dass das Darmleiden bei diesen Patienten tuberkulös gewesen sein könnte, da es alsdann im Darme primär gewesen wäre, was bekanntlich als sehr selten angesehen werden muss. Wenn man sich indessen erinnert, wie ausserordentlich schwach und schwer nachweisbar die Residuen eines abgelaufenen, unbedeutenden, tuberkulösen Lungenleidens sein können (siehe z. B. meinen früher beschriebenen Fall von tuberkulöser Darmstriktur (N:o 11), so kann man es sich als möglich denken, dass solche schwachen Spuren in diesen Fällen übersehen worden sind.

Ausser diesen 12 Fällen von sogenannter syphilitischer Darmstriktur liegen, wie erwähnt, noch 2 Fälle von ausgesprochenen Stenosen (RIEDER, FORSSMAN) im Darme vor.

Diese 2 Fälle sind einer mehr eingehenden Untersuchung unterworfen worden als die vorhergehenden und verdienen auch aus diesem Grunde eine etwas genauere Beschreibung, weshalb dieselben in umfassenderem Auszuge referiert werden.

Dass RIEDERs Patient Syphilis hatte, steht ausser allem Zweifel. Es handelte sich um ein 30-jähriges Scortum, das im Laufe von 13 Jahren zu wiederholten Malen in demselben Hospital und von demselben Arzte wegen syphilitischer Affektionen behandelt worden war. Bei der Sektion fand man Narben an der Zungenspitze und Ulcera in der Anogenitalregion. Im Dünndarm wurden 22 Substanzverluste und Geschwüre gefunden, von welchen 12 cirkulär und stark verengernd waren. Die Ulcerationen waren sehr scharfrandig, häufig konfluirend. Die Ränder waren nicht unterminiert, der Geschwürsboden oft weisslich, fibrös, zusammengeschrumpft mit etwas hervorspringenden, jedoch im Übrigen flachen Partien und Leisten. Zwischen den Strikturen war der Darm dilatiert und die Wand verdünnt, während dieselbe in den Stenosen stark verdickt war, besonders in der Muscularis, welche häufig stark hypertrophisch war. Die Serosa war ebenfalls verdickt mit unregelmässigen, fibrösen Ablagerungen. Im Rectum und Coecum fanden sich ausserdem einige nicht fibröse Ulcerationen. Die Mesenterialdrüsen waren hart, bohnengross, fleischfarbig im Schnitt, ohne Herde.

Im Uebrigen keine besonderen Veränderungen in irgend einem Organe. Die mikroskopische Untersuchung ergab diffuse Rundzelleninfiltration in allen Häuten des Darmes, wie auch deutlichere Haufen und verschieden geformte Infiltrationen von dicht zusammengepackten

Rundzellen, häufig um die Gefässe gruppiert, deren Lumen hierbei nur schwerlich nachzuweisen war, während die Gefässe selbst weniger verändert waren. Die Verdickung der Häute des Darmes war zum Theil durch die Rundzelleninfiltration veranlasst, die Submucosa wurde an den ulcerierten Stellen fast vollständig von diesen Infiltraten bedeckt, die Mucosa und die Musc. mucosæ fehlten. Auch in der Muscularis fand sich die Rundzelleninfiltration hauptsächlich um die Gefässe. Der Boden der Geschwüre war aus nekrotischem Gewebe gebildet, das oft im Begriffe war abgestossen zu werden und aus hyalinen Fäden und Balken, unfärbbaren Körnern und Resten von Kernen sammt Detritusmassen bestand.

Dass diese Veränderungen durch die syphilitische Affection des Patienten verursacht waren, geht nach RIEDERS Anschauung aus dem eigenthümlichen makro- und mikroskopischen Aussehen der Affection hervor; besonders mag hervorgehoben werden, dass die Rundzelleninfiltrationen vorzugsweise in der nächsten Umgebung der Gefässe und in der Adventitia lokalisiert waren. Die Affection hatte mehr den Character von Geschwulstbildungen mit Zerfall als von Ulcerationen. RIEDER fasste die nachgewiesenen Phänomene als gummöse Bildungen und syphilomatöse Infiltrationen auf.

RIEDERS Fall ist ohne Zweifel derjenige, welcher die besten Anhaltspunkte für die Diagnose syphilitischer Darmstenose darbietet; die Darmveränderungen scheinen jedoch, nach der beifolgenden Abbildung zu urtheilen, in nicht geringem Grade an stenosierende, fibröse, tuberkulöse Ulcera, mit Hypertrophie der Darmwand und Dilatation zu erinnern. Was die histologischen Phänomene anbelangt, schreibt der Verfasser fernerhin dem vorzugsweisen Auftreten der Rundzelleninfiltration um die Gefässe grosse Bedeutung zu. Ich will doch hierbei bemerken, dass, selbst wenn solche Veränderungen bei syphilitischen Processen gewöhnlich sind, können ähnliche, wenn auch weniger ausgesprochene Phänomene jedoch zuweilen bei tuberkulösen, mehr chronischen Entzündungen im Darme nachgewiesen werden, wie dies aus FRÄNKELS und meinen Beobachtungen hervorgeht.

RIEDER hat die Mesenterialdrüsen nicht mikroskopirt, hat dagegen mehrere Ulcera durch Serienschnitte untersucht, ohne tuberkulöse Processe nachweisen zu können.

Dass solche jedoch leicht der Beobachtung entgehen können, geht aus dem früher dargestellten hervor und der Verdacht eines tuberkulösen Ursprunges der Affection kann so-

mit nicht absolut abgewiesen werden, obschon RIEDERs Untersuchungen sehr sorgfältig gemacht sind und er die Möglichkeit der Verwechslung mit Tuberkulose ins Auge gefasst hat. RIEDER sagt selbst, dass die nachgewiesenen histologischen Veränderungen den Skeptikern möglicherweise nicht von den Phänomenen bei allgemeinen chronischen Gewebsentzündungen abzuweichen scheinen können.

FORSSMAN [16]) hat in der letzten Zeit einen Fall von Darmsyphilis mit multiplen Strikturen mitgetheilt, in welchem gleichfalls eingehende und sorgfältige Untersuchungen gemacht worden sind.

Patient war ein 23-jähriges Weib, in dessen Dünndarm man bei der Sektion 14 harte, cirkuläre, ulcerierte Strikturen fand, von denen mehrere starke Verengerung verursacht hatten. Einige Ulcerationen wurden von geschwollenen Schleimhauträndern begrenzt, andere gingen gleichmässig in die angrenzende Schleimhaut über. Der Geschwulstboden war teils aus glattem, strahlenförmigem Bindegewebe gebildet, teils (und häufig) aus feinem, gleichsam feinwolligem, hyperämischem, nicht nekrotischem Gewebe mit kleinen Inseln von Schleimhaut. An einer einzigen Stelle fand man in der Submucosa ein hanfkorngrosses, hartes, gelbweisses Gumma von einer schmalen, ein wenig gelatinösen Zone umgeben, ausserhalb welcher man einen grauroten Ring sah der sich gleichmässig in dem umgebenden Gewebe verlor. Ferner fand man an der Innenseite des Darmes wollige Prominenzen, teils 5-pfenniggrosse, augenscheinlich durch eine geringe Verdickung der Mucosa oder Submucosa gebildet, teils ähnliche, ein wenig grössere und mehr prominente Bildungen mit gröberer, gleichsam wolliger Bekleidung, deren stärkeres Hervorragen wahrscheinlich durch eine bedeutendere Verdickung der Submucosa verursacht war, und endlich einige andere Bildungen von derselben Art, aber ohne Schleimhautbekleidung. Prominenzen und Ulcerationen waren hyperämisch; die Schleimhaut war im Uebrigen bleich; kein Amyloid. Im Colon transv. und descend. fand man folliculäre Ulcera, deren Grund teils von der Submucosa, teils von der Muscularis gebildet war. Im Rectum unmittelbar über dem Anus wurde diphtheritische Entzündung mit Membranbildung und Nekrose nachgewiesen. Kein Zeichen von Tuberkulose wurde gefunden. Die Mesenterialdrüsen waren geschwollen, höchstens mandelgross, bleich im Schnitte, mit kleinen weissgelben Flecken.

In den übrigen Organen fand man durchaus kein Zeichen von Syphilis, in den Lungen kein Zeichen von Tuberkulose. V. cava inf. und Vv. iliacae waren trombosirt. Es lagen keine anamnestischen Angaben oder klinische Symptome von Syphilis vor.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fand man in einigen, anscheinend normalen Partien der Schleimhaut diffuse Infiltration mit Rundzellen und ausserdem einzelne kleine, gefässhaltige Herde. Diese Herde wurden nach aussen nicht schmäler, sondern erstreckten sich in

gleicher Breite bis an die Oberfläche der Schleimhaut, hatten nicht die Form solitärer Follikel, sondern konnten eher für kleine, noch nicht nekrotische Gummaknoten angesehen werden.

Solche Veränderungen fanden sich im Jejunum über den obersten Strikturen, wie auch im untersten Teil des Dünndarmes. In den *»wolligen» Partien* fand man folgendes: in den am wenigsten hervortretenden war die Mucosa nicht verdickt und nur schwach rundzelleninfiltriert, während die Submocosa durch eine von der Peripherie gegen das Centrum zunehmende Vermehrung von Bindegewebe verdickt war, welches zahlreiche, dünnwandige Gefässe und Kapillären mit geschwollenem Endotel enthielt. Die Musc. mucosæ verlor sich hier fast vollständig im Bindegewebe. An anderen, schärfer hervortretenden wolligen Partien war die Verdickung der Submuc. bedeutender und wurde hier aus kernreichem, proliferierendem Bindegewebe gebildet, das an vielen Stellen concentrisch um die Gefässe gelagert war. Die Musc. muc. konnte dann nicht nachgewiesen werden. Die Zotten waren hypertrophisch, wodurch sich die Oberfläche der Schleimhaut noch mehr über das Niveau der umgebenden Schleimhaut erhob. An anderen Stellen fehlten die Zotten. Wenn die Schleimhaut fehlte, reichte das Bindegewebe der Submuc. in Spitzen fast ganz hinauf bis an das Niveau der angrenzenden Schleimhaut.

In den obersten Teilen der Submuc. fand man Rundzelleninfiltration, welche oft um verdickte Gefässe gelagert war. Die Muscularis und die Serosa waren unverändert. In einer der *Strikturen* war die Mucosa atrophisch, die Submucosa sklerotisch, in den übrigen fehlte die Mucosa, und das Lumen des Darmes wurde dann von Narbengewebe begrenzt, welches sich stellenweise durch die Muscularis fortsetzte und mit Verdickungen der Serosa in Verbindung stand. In der Submucosa, der Muscularis und der Serosa fand man gefässhaltige Rundzelleninfiltrate, mit Riesenzellen gemischt, deren Typus vollständig dem bei der Tuberkulose gewöhnlich vorkommenden ähnlich war. Ebensolche Infiltrate umgaben ausserdem das nekrotische Gewebe in den erwähnten Gummata, wie auch in den Mesenterialdrüsen. Tuberkelbacillen konnten nicht nachgewiesen werden. In den krankhaft veränderten Teilen des Darmes waren die Gefässwände verdickt, hauptsächlich in der Adventitia; auch in der Intima der Arterien fand man oft proliferierende Herde, deren Aussehen vollständig mit den HEUBNERschen Veränderungen der Hirngefässe übereinstimmten. Ähnliche Veränderungen fand man in den Venen des Mesenteriums, welche oft fast vollständig durch endothelbekleidete Bindegewebspapillen, die von der Intima ausgingen, obliteriert waren. Auch in den Arterien des Mesenteriums fand man HEUBNERsche Phänomene; die Adventia war verändert und die Media vermehrt. Sowohl in den Arterien, wie auch in den Venen konnte man koncentrische oder knollige Verdickungen sehen. Die Wände der kleineren Gefässe waren oft zellenreich und proliferierend, in deren Nähe fand man häufig Infiltration mit Rundzellen.

Leider hat der Verfasser keine Impfungen an Merschweinchen vorgenommen, denn wenn dieselben ein negatives Resultat

gegeben hätten, könnte man mit grösserem Recht den Gedanken ausschliessen, dass das Darmleiden tuberkulös war, was nach den histologischen Veränderungen jetzt nicht unwahrscheinlich erscheint, um so weniger, als weder anamnestische Angaben über eine syphilitische Infection zu finden sind, noch bei der Sektion Zeichen von diesem Leiden gefunden wurden.

Gewiss hat der Verfasser Gefässaffektionen nachweisen können, welche vollständig der HEUBNERschen, syphilitischen Endarteriitis ähnlich waren, jedoch HEUBNERS Ansicht über das ausschliessliche Vorkommen dieses Leidens bei Lues hat sowohl in älterer, als auch in neuerer Zeit zahlreiche Gegner gefunden, und nur gummöse Gefässleiden können als specifisch betrachtet werden, wie FORSSMAN [16]) selbst dies auch hervorhebt. Gummöse Veränderungen wurden jedoch von FORSSMAN nicht gefunden, welcher den Beweis dafür, dass der Fall syphilitischen Ursprunges war, teils im Aussehen und in der Beschaffenheit der Strikturen sucht, teils in dem nachgewiesenen gummösen Knoten und endlich darin, dass die Rundzelleninfiltrationen gefässhaltig waren und dass Tuberkelbacillen nicht nachgewiesen werden konnten.

Der Verfasser giebt jedoch zu, dass er bei der Diagnose Bedenken hegte namentlich auf Grund des Befundes der Riesenzellen, welche an mehreren Stellen in recht bedeutender Menge auftraten und welche sowohl in den Strikturen wie in den Gummaknoten und im Mesenterium denen ähnlich waren, welche gewöhnlich bei der Tuberkulose vorkommen. Tuberkelbacillen konnten indessen nicht nachgewiesen werden, und da die Rundzellenanhäufungen sich auch gefässhaltig erwiesen, liess der Verfasser den Verdacht auf Tuberkulose fallen.

Ich hege keinen Zweifel darüber, dass in diesem Falle eine sehr genaue Untersuchung auf Tuberkelbacillen angestellt worden ist, jedoch mag es nicht vergessen werden, dass dieselben in tuberkulösem Entzündungsgewebe, wie bekannt, so spärlich vorkommen können dass sie, praktisch ausgedrückt, durch Mikroskopie fast unnachweisbar sein können. Ich will in dieser Hinsicht an ein früher angeführtes Beispiel erinnern, welches diesen Umstand deutlich illustriert.

Dass man bei tuberkulösen Strikturen, perivaskuläre Rundzelleninfiltrationen finden kann, ist früher erwähnt, und dass man auch endarteriitische, proliferierende Processe in den Arterien des Darmes finden kann, geht ebenfalls aus den früher

beschriebenen Fällen hervor. Während in den Venen der Darmwand in FORSSMANS Fall keine ähnlichen Phänomene wahrgenommen werden konnten, kam dagegen eine Endophlebitis in den Mesenterialvenen vor. Auf Grund der Ähnlichkeit des histologischen Bildes mit HEUBNERS Beschreibung von der syphilitischen Endarteriitis und mit BIRCH-HIRSCHFELDTS und HUBERS Fällen von Endophlebitis bei Syphilitikern, nimmt FORSSMAN nun an, dass die nachgewiesene Endophlebitis syphilitischer Natur war, betont jedoch gleichzeitig, dass gummöse Affektionen nicht nachgewiesen werden konnten und dass deshalb in diesem Falle nur eine Wahrscheinlichkeits-Diagnose und kein sicherer histologischer Beweis zu Stande gebracht werden konnte. Nachdem FORSSMANS Abhandlung mir in die Hände gekommen war, habe ich die Mesenterien von Fällen unzweifelhaft tuberkulöser, nicht syphilitischer, multipler Dünndarmstrikturen untersucht. In 2 von diesen Fällen fanden sich in den Mesenterialvenen stark ausgesprochene endophlebitische Processe vor, welche in hohem Grade den von FORSSMAN abgebildeten ähnlich waren, obgleich dieselben nicht ganz so intensiv waren. Ich füge hier ein kurzes Resumé des Sektionsbefundes bei diesen Patienten hinzu, während von den klinischen Daten, welche in diesem Zusammenhange kein Interesse haben, nur einzelne Data mitgeteilt werden.

Fall III. *Multiple hypertrophische, tuberkulöse Darmstrikturen.* Sidsel O. 23 Jahre alt. Am 2ten Juli 1899 ins Friedrichs-Hospital Abteilung C. aufgenommen, gestorben am 6ten Okt. 1899.

Irgend welche Angaben über Syphilis nicht vorhanden. Der Patient wurde wegen Ileocoecaltuberkulose mit Stenose behandelt und es wurde eine Darmresektion vorgenommen. 6 Wochen später starb der Patient. Bei der *Sektion* fand man kein Zeichen von Syphilis, sondern folgende tuberkulöse Veränderungen:

Tuberculosis apic. pulmonum partim fibrosa partim caseosa emolliens.

Peribronchitides et Bronchopneumoniæ tuberculosae.

Tubercul. peritonealis fossae iliacae dext. et partis infer. intest. ilii.

Tubercul. miliaris pulmonum, hepatis, lienis et renum.

Das resecierte Darmstück besteht aus dem Coecum mit dem Proc. vermiformis und aus ca. 33 Cm. vom Dünndarme. An der peritonealen Seite sieht man zahlreiche, zerstreute miliare Knoten, von höchstens Erbsengrösse. An der Innenseite des Coecum sieht man fast in der ganzen excidirten Partie eine grosse Ulceration; nur nach oben gegen den obersten Rand sieht man eine Partie, welche mit Schleim-

haut bedeckt und von recht natürlichem Aussehen ist. Die Valvula Bauhini ist geschwürig zerfallen und die Öffnung zum Dünndarm ist hier stark zusammengeschnürt, so dass nur die Spitze des kleinen Fingers hineingebohrt werden kann. Die Peripherie des Darmes ist hier c. 2 Cm., während dieselbe oberhalb dieser Stelle c. 7 Cm. beträgt. In der an der Valv. Bauhini grenzenden Partie des Dünndarmes sieht man auch eine grosse Ulceration von demselben Aussehen wie im Coecum. Darauf folgt ein 10 Cm. langes Stück des Dünndarmes von ziemlich normalem Aussehen, und dieses wird wieder durch eine grosse Ulceration von c. 11 Cm. Ausdehnung unterbrochen. Der oberste und unterste Rand dieser Ulceration sind scharf und hervorspringend, indem sich die Schleimhaut von den angrenzenden Partien ein wenig über dieselben wälzt. Die Ulceration selbst hat in der Mitte eine engere Partie (wo die Peripherie c. 3 Cm. beträgt) oberhalb und unterhalb welcher eine gleichmässige Erweiterung bis zur normalen Circumferenz (c. 8 Cm.) vorhanden ist. Oberhalb der Ulceration fand man wieder ein Stück normalen Dünndarmes von c. 9 Cm. Länge.

Der Boden der Ulcerationen ist von rotgelber Farbe, uneben, teils knotig, mit hanfkorngrossen und erbsengrossen, geschwulstförmigen Prominenzen, teils fransenartig, ulceriert, mit flottierenden, kleinen, nekrotischen Fetzen. Die Darmwand ist den Ulcerationen entsprechend stark verdickt und beträgt $^1/_2$—$^3/_4$ Cm. Auf dem Durchschnitt ist das Gewebe fibrös mit gelblichen, kleinen Knoten. Die einzelnen Membranen können nicht abgegrenzt werden. An der Ulceration im Coecum ist der Darm von bis 2 Cm. dicken knotigen Gewebsmassen umgeben, welche aus Fettgewebe mit fibrösen Strängen und aus haselnusskerngrossen, käsigen Drüsen bestehen. Das Mesenterium ist hier sehr fettreich und bis zu 1 Cm. dick.

In dem übrigen Teil des Darmkanales giebt es kein Zeichen von Tuberkulose.

Die mikroskopische Untersuchung eines Stückes von der Wand des Coecums ergiebt Folgendes: Die Darmwand beträgt $^1/_2$ Cm. in der Dicke, die Schleimhaut fehlt, und das Lumen des Darmes ist von stark vaskularisiertem und rundzelleninfiltriertem Granulationsgewebe begrenzt, das stellenweise Gruppen von epiteloiden Zellen und einzelnen Riesenzellen wie auch spärliche Stränge von gröberem, fibrillärem Bindegewebe enthält.

Zwischen den Muscularisbündeln, welche stark rundzelleninfiltriert sind, ist das Bindegewebe verdickt, an zahlreichen Stellen giebt es grosse, teilweise verkäste Gruppen von Miliartuberkeln (Diam. 2—3 Mm.) mit Riesenzellen und epiteloiden Zellen in typischer Anordnung. Solche Tuberkelgruppen giebt es ebenfalls in und unter der Serosa, welche im Uebrigen rundzelleninfiltrirt und fibrös verdickt ist.

In einer einzigen Arterie findet man fibröse Verdickungen der Muscularis, im Uebrigen sind die Gefässe normal. In allen Membranen des Darmes finden sich *Tuberkelbacillen*, an mehreren Stellen in dem oberflächlichen Granulationsgewebe in sehr grossen Mengen.

Vom *Mesenterium* wurden 2 Partien untersucht, welche unmittelbar an den Darm grenzten. In beiden findet man ausserordent-

lich dickwandige Venen (siehe Fig. 5). Die Media ist in der Breite vergrössert und enthält viel Muskelgewebe Von dem innersten, cirkulären Lager geht ein Teil ungeordneter, zerstreuter Bündel central aus, gemischt mit Bindegewebsfibrillen, welche sich gegen das Lumen zu vermehren, wo oft knotenförmige Prominenzen gebildet werden, welche hauptsächlich aus Bindegewebe bestehen, das mit dem Endothel der Intima bekleidet ist. Diese Prominenzen, welche in das Lumen des Gefässes hineinragen, und durch kleine Zwischenräume getrennt sind, vermindern bedeutend das Lumen. In einer Vene, deren

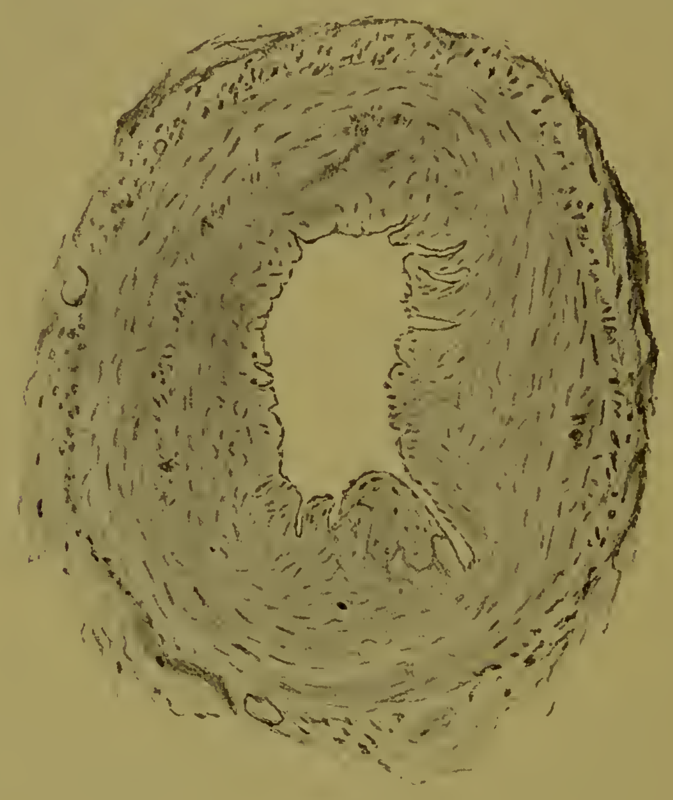


Fig. 5.

Dicke c. 0,7—0,98 Mm. beträgt, misst die Wand 0,24—0,35 Mm. und das Lumen 0,14—0,32 Mm. Charakteristische tuberkulöse Gewebeveränderungen können nicht nachgewiesen werden. In den Arterien giebt es keine krankhaften Veränderungen.

Fall IV. *Tuberkulöse hypertrophische Darmstrikturen.* Ida B., 39 Jahre alt, ins Friedrichs-Hospital Abteilung B aufgenommen.[1])

Gestorben am 19ten Juli 1899. Klin. Diagn. Nephritis.

Genitalaffectionen werden verneint. Bei der *Sektion* fand man kein Zeichen von Syphilis, dagegen tuberkulöse Veränderungen, von denen folgende hervorgehoben werden.

---

[1]) Für die Erlaubnis das Journal zu benutzen und durchzusehen danke ich dem Oberarzt Professor K. FABER.

Tubercul. apic. pulmon. dext. fibrosa,
» » » *sin. caseosa et fibrosa, partim petrificata.*
Salpingitis tubercul. duplex,
Endometritis tubercul. i. g.
Tub. ulcerat. partim cicatrisata c. strictura intest. ilei et coeci,
Tubercul. gland. mesocoeci.

Im *Darmkanal* finden sich folgende Veränderungen: *Im Dünndarm sieht man zwei Strikturen und an der Ileocoecalklappe findet sich eine dritte.* Die oberste von diesen sitzt 158 Cm. von Pylorus, ist c. 12 Cm. lang, von steifer, fester Konsistenz und umfasst die ganze Circumferenz des Darmes. Die Peripherie beträgt auch in der Verengerung c. 7, nach unten zu nur 3 Cm., während die Peripherie oberhalb der Striktur c. 9 Cm. beträgt. In der am meisten verengten Partie kann nur eine Bleifeder das Lumen passieren. Die Wand ist hier c. 1 Cm. dick, wie es scheint, hauptsächlich aus fibrösem Bindegewebe bestehend.

Nach innen gegen das Lumen ist die Wand glatt, nur an einer minderen Partie findet sich eine oberflächliche Ulceration, jedoch sowohl oberhalb als unterhalb in den weniger verengten Teilen findet man grosse oberflächliche Ulcerationen (c. 2 Cm. im Diameter), welche durch die Mucosa gehen sowie spärliche hanfkorngrosse und ein wenig grössere, scharfrandige, tiefere Ulcera. Oberhalb der Striktur giebt es eine Verdickung der Darmwand in einer Ausdehnung von 8—9 Centimetern. Die 2te Striktur sitzt 36 Cm. weiter unten im Jejunum. Hier sieht man zwei gürtelförmige Ulcerationen, welche die ganze Peripherie des Darmes umfassen und durch die Confluenz von zahlreichen, kleinen, tieferen, ulcerierten Gruben gebildet werden. In der Richtung der Längsachse des Darmes messen diese Partien je c. 1 Cm.; dieselben sind getrennt durch eine dazwischenliegende fibröse Partie mit stark gefalteter Schleimhaut, in welcher man nur einzelne hanfkorngrosse, tiefere Ulcera findet. Die Stenose ist hier am stärksten, das Lumen nur für einen Griffel passierbar, die Peripherie misst c. 2 Cm. und die Dicke der Darmwand beträgt $^1/_2$—$1^1/_4$ Cm. Oberhalb und unterhalb dieser Partie ist der Darm erweitert, die Peripherie beträgt > 8 Cm. Endlich findet man in Coecum ähnliche ulcerative und narbige Processe, welche sich von der verengten, fibrös umgebildeten Valv. Bauhini 7 Cm. hinauf in das Coecum und c. 3 hinein in das Ileum erstrecken. In dieser ulcerierten Partie verursacht die fibröse, verdickte Klappe die stärkste Verengerung. Die Peripherie der Stenose beträgt c. 4 Cm., der Umkreis des Coecums misst 8 Cm. Der Proc. vermif. ist an seinem Ursprung erweitert, inwendig mit zahlreichen Ulcera bekleidet; weiter nach aussen ist die Wand verdickt. Die Wand des Ileums ist nur wenig über der Valv. Bauhini verdickt. Von den erwähnten Ulcerationen gleichen mehrere allgemeinen, tuberkulösen Geschwüren; von einzelnen tiefgehenden Ulcera können durch Druck käseartige Massen aus der Tiefe ausgepresst werden. Die Darmschleimhaut ist überall amyloid verändert (Jod und Schwefelsäure). In den übrigen Teilen des Darmkanales und im Ven-

trikel giebt es keine tuberkulöse Geschwüre oder Narben. Von den *Mesenterialdrüsen* sind die meisten gut kaffebohnengross, einzelne ein wenig grösser; dieselben sind weiss, fest, nicht käseartig oder verkalkt; in einzelnen giebt es minimale, gelbweisse Punkte. Im Ileocoecalwinkel findet sich eine kaum haselnussgrosse verkäste Drüse.

Die mikroskopische Untersuchung.

1) *Die am meisten verengte und fibröse Partie von der untersten Striktur im Jejunum.* Die Dicke der Darmwand beträgt 6—9 Mm., das Lumen des Darmes misst 5 Mm. im Diameter. Von der Muscularis mucosae findet man hier und dort einzelne vergrösserte Bündel; im Uebrigen sind alle anderen Häute des Darmes verdickt, die Mucosa jedoch nur an einzelnen Stellen und in geringem Grade. Die gewaltige Verdickung der Darmwand und die Verengerung des Darmlumens sind hauptsächlichst durch sehr bedeutende Zunahme der Submucosa, der Muscularis und der Serosa verursacht, wie auch durch Ablagerung tuberkulöser Knoten in und zwischen denselben. In den oberflächlichsten, gegen das Lumen liegenden Partien der Mucosa findet man die gewöhnlichen Veränderungen kadaveröser Natur, in den tieferen ist das Drüsenepitel jedoch teilweise erhalten. An einzelnen Stellen giebt es kleine Drüsencysten. Die basalen Partien der Schleimhaut sind überall rundzelleninfiltriert; das Bindegewebe, welches etwas vermehrt ist, geht am häufigsten unmittelbar in die verdickte und rundzelleninfiltrierte Submucosa über, nur an einzelnen Stellen von dieser durch starke Bündel der Muscularis mucosae getrennt. Die Mucosa fehlt an einer einzelnen Stelle vollständig; daselbst findet man eine Anhäufung von Rundzellen und epiteloide Zellen in fibrillärem Bindegewebe, das sich nach aussen hin in die Submucosa verliert. Die Submucosa ist aus unregelmässig geordneten, jedoch oft circulär laufenden gröberen und feineren Bindegewebsfibrillen aufgebaut, welche sich mit unregelmässigen Zügen in das Bindegewebe der Muscularis interna hinein fortsetzen. Die Muscularis ist sehr verdickt (1—3 Mm.), ebenso die Serosa (1—2 Mm.), welche an den am meisten verdickten Stellen aus unregelmässig geordneten Bindegewebsfibrillen und jungen Bindegewebszellen besteht, welche nicht selten Fettgewebe einschliessen und an zahlreichen Stellen Anhäufungen von Rundzellen, epiteloide Zellen, und Elementartuberkeln enthalten.

Tuberkelkonglomerate giebt es in allen Schichten des Darmes, doch nur einzeln und spärlich in den tieferen Partien der Mucosa.

Die grösste Anhäufung von Elementartuberkeln befindet sich in der Serosa und beträgt 2 × 4 Mm.; die meisten andern sind jedoch kleiner. In mehreren sieht man Nekrose, in einzelnen werden spärliche Tuberkelbacillen nachgewiesen. Die Gefässe, besonders die Venen, sind oft erweitert; in den kleineren Arterien ist die Struktur der Wand in allen Membranen des Darmes gleichartig durchscheinend. Mit Methylviolet und Salzsäure erhält man amyloide Reaktion sowohl in der Wand dieser Arterien wie auch stellenweise in den grösseren Arterien und in einzelnen Venen. Auch das Bindegewebe der Mucosa und der Muscularis ist hier und dort amyloid verändert.

2) *Die Mesenterialdrüsen.* In den Drüsen finden sich amyloide Infiltrationen im Follikelgewebe und in den Gefässen (Methylviolet, Salzsäure); in den meisten Drüsen findet man ausserdem ausgebreitet



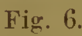


Fig. 6.



Fig. 7.

fibröse und hyaline Degeneration, Anhäufungen von epiteloiden Zellen, einzelne Riesenzellen und typische Elementartuberkeln. Eine einzelne Drüse wird auf Tuberkelbazillen untersucht, welche auch in spärlicher Anzahl nachgewiesen werden.

Vom *Mesenterium* wird eine Partie untersucht, welche unmittelbar an den Darm grenzt. In zahlreichen Venen sind die Wände stark und unregelmässig verdickt (siehe die Bilder 6—8), indem hier und dort in den meist centralen Partien der Media aber namentlich in der Intima Anhäufungen von feinem, fibrillärem Bindegewebe vorhanden sind. Von der Intima gehen endotelbekleidete, unregelmässig knollenförmige Vorsprünge aus, die in den meist peripheren Teilen ungeordnet angehäufte Muskelfäden enthalten, im Uebrigen jedoch hauptsächlich oder fast hauptsächlich aus Bindegewebe bestehen. Das Lumen der Venen wird hierdurch in verschiedenem Grade verdickt, einige sind fast oblitiert und das Lumen besteht dann nur aus einer unregelmässig geformten Spalte zwischen den vorspringenden Verdickungen.



Fig. 8.

Ein Teilstrich = 50 μ.

Specifisch tuberkulöse Veränderungen können nicht nachgewiesen werden. In den Arterien giebt es keine pathologischen Phänomene; durch Behandlung mit Methylviolet und Salzsäure können jedoch, hier wie in den Venen, stellenweise schwache amyloide Veränderungen wahrgenommen werden, welche jedoch nicht in nennenswertem Grade auf die Struktur der Wand eingewirkt haben und welche durch die gewöhnlichen Färbungsmetoden nicht nachgewiesen werden können.

Aus den vorstehenden Zeichnungen und aus der Beschreibung des mikroskopischen Befundes geht hervor, dass bei nachweisbarer, tuberkulöser Darmstriktur eine proliferierende, obliterierende Endophlebitis in den Venen des Mesenteriums vorkommen kann, von ganz ähnlicher Natur, wie die, welche von FORSSMAN beobachtet worden ist.

Die Ähnlichkeit des FORSSMANschen Falles mit tuberkulösen Strikturen wird auch hierdurch vergrössert.

Wenn wir in Kürze das Resultat des oben Entwickelten zusammenfassen, lautet dasselbe: Es giebt in der Literatur nur sehr vereinzelte Beschreibungen (CHIARI [9]), BUDAY [8]) *über Dünndarmaffektionen mit fibrösen, schrumpfenden Processen und geschwulstähnlichen Infiltraten in der Darmwand. Es scheint natürlich, diese Phänomene als narbige Bildungen in gummösen Knoten in der Darmwand aufzufassen und es liegt kein Grund vor, Zweifel über die syphilitische Natur dieser Fälle zu hegen.*

Dieses gilt dagegen nicht für die weit zahlreicheren Fälle von sogenannten syphilitischen Strikturen im Dünndarme. Dass es unter diesen einige giebt, die syphilitischen Ursprungs sind, ist natürlicherweise möglich; hervorgehoben muss jedoch werden, dass die nachgewiesenen Veränderungen auch einer andern Aetiologie zugeschrieben werden können. Es sind keine vollgültige Beweise dafür zu Stande gebracht, dass die Fälle nicht durch Tuberkulose verursacht waren und es ist wahrscheinlich, dass die Mehrzahl derselben in der That tuberkulöse Strikturen waren.

IV. Schlussbemerkungen.

Es ist in der Einleitung dieser Abhandlung erwähnt worden, dass in der neuesten Zeit eine grosse Anzahl von Mitteilungen über tuberkulöse Darmverengerungen veröffentlicht worden ist — sowohl hypertrophische Formen, als auch rein cikatricielle Strikturen — und dass die frühere Anschauung von

der grossen Seltenheit dieser Verengerungen jezt als veraltet betrachtet werden muss.

Uebereinstimmend hiermit ist die auffallende Häufigkeit, mit welcher solche Stenosen in den letzten 2 Jahren bei den Sektionen im Friedrichs-Hospital nachgewiesen worden sind.

Vom Juni 1898 bis zum Juni 1900 wurden im Ganzen 41 Patienten mit Darmtuberkulose seciert.

Bei diesen fand man im Darmkanal:

multiple cikatricielle Strikturen in 2 Fällen,[1])

zahlreiche, nicht verengernde Cikatricen in 1 Falle,

multiple cicatricielle und hypertrophische Strikturen in 1 Falle,

multiple hypertrophische Strikturen in 1 Falle,[2])

eine einzelne fibröse Striktur in 1 Falle.

Ferner fand man:

eine kleinere, leicht verengernde Narbe in 1 Falle,

heilende Geschwüre in fibröser Umbildung und einzelne Narben in 1 Falle.

Endlich wurde in demselben Zeitraum operiert:

ein Fall von doppelter und hypertrophischer Striktur in 1 Falle.[3])

Dass diese Anzahl von Strikturen und cicatriciellen Processen in der That sehr bedeutend ist, sieht man am besten durch einen Vergleich mit älteren Statistiken. FRERICHS [19]) konnte 1882 unter 208 Fällen von Darmtuberkulose nur 3 mit particller Heilung nachweisen. GIRODE [21]) (1888) fand nur 1 solchen, sowie unter 29 1 Fall mit Strikturen, und EISENHARDT [12]) erwähnt unter 567 Fällen von Darmtuberkulose 25 mit unvollständiger Heilung, 10 mit vollständig entwickelten Narben und unter diesen 9 Stenosen (in 1 Falle doppelte Striktur).

Wenn also im Verlaufe von 2 Jahren nicht weniger als 7 Fälle tuberkulöser Darmverengerung von beiden Arten im Friedrichs-Hospital vorgekommen sind, muss dieses doch teilweise zufälligen Ursachen zugeschrieben werden. Unter dem viel grösseren Material des Kommunehospitales ist während der gleichen Zeit keine entsprechende Anzahl von Fällen[4]) beobachtet worden.

---

[1]) Fall I und II.
[2]) Fall IV.
[3]) Fall III.
[4]) Laut der gefälligen Mitteilung vom Prosector, Dr. KRAFT.

Es ist natürlich nicht gut möglich zu bestimmen, ob die Strikturen wirklich an Häufigkeit zunehmen oder ob die steigende Anzahl der Beobachtungen dem Umstande zuzuschreiben ist, dass man diesem Leiden in der letzten Zeit besondere Aufmerksamkeit gewidmet hat und die Diagnose mit grösserer Sicherheit stellen kann.

ENGELSTED [13]) war der erste, welcher in Dänemark solche Fälle schilderte, und seine Mitteilungen über die Heilungstendenz der Darmtuberkulose sind in ihrer Art vielleicht die ersten, welche wir überhaupt besitzen. Er veröffentlichte im Jahre 1854 eine Untersuchung von 552 Sektionen, wo in 2 Fällen vereinzelte Strikturen, in 1 Falle eine doppelte Stenose im Dickdarm und Coecum und in 15 Fällen Narben oder heilende Geschwüre nachgewiesen waren. TRIER [1]) [56]) teilte 1861 einen Fall von tuberkulöser Stenose im Blinddarm mit und hob hervor, dass es ihm, abgesehen von der Mitteilung ENGELSTEDS, [1]) gelungen war nur eine einzige ähnliche Beobachtung (LOUIS) in der Literatur zu finden.

Aus den letzten Jahren liegt in der nordischen Literatur eine nicht geringe Anzahl solcher Mitteilungen vor (ZAHLMANN [60]), VÖTHZ, [57]) HOMÉN, [29]) MÜLLER, [47]) LENNANDER, [41]) BORCHGREVINK, [7]) KROGIUS. [38])

Es ist jedoch anzunehmen, dass die Anzahl in Wirklichkeit eine grössere ist, als es diesen Beobachtungen nach erscheint. Ich habe früher der sogenannten syphilitischen Strikturen erwähnt und nachzuweisen versucht, dass es keineswegs genügende Beweise dafür giebt, dass diese Verengerungen wirklich alle syphilitischen und nicht tuberkulösen Ursprunges waren. Es ist somit möglich und meiner Ansicht nach wahrscheinlich, dass wenigstens ein Teil von diesen Fällen, von denen eine nicht geringe Anzahl in Schweden vorgekommen ist, tuberkulös waren, und dasselbe gilt von andern Beobachtungen, wo die Verfasser sich nicht mit Bestimmtheit über die Aetiologie der Strikturen aussprechen konnten (HELWEG [26]), MALMSTEN und KEY [43]), FABER [14]), HOLST [28]).

---

[1]) Die Därme von TRIERS und von einzelnen ENGELSTEDS Patienten werden noch jetzt in der Museumssammlung des pathologisch-anatomischen Institutes aufbewahrt. Ich habe ENGELSTEDS Fall von doppelter Striktur und TRIERS Fall mikroskopisch untersucht. Es gelang mit grossen Schwierigkeiten gut bewahrte, typische Elementartuberkeln in den beiden alten Spirituspräparaten zu finden, wogegen Tuberkelbacillen nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden konnten.

Die cikatricicllen Stenosen kommen ja bei der Heilung von tuberkulösen Geschwüren vor, und zahlreiche Verfasser nehmen an, dass diese Heilung hauptsächlich dann eintritt, wenn die so gut wie constant vorhandene primäre Lungenaffection in ein chronisches, gutartiges Stadium übergeht oder vollständig geheilt wird.

Hierbei verbessert sich der Allgemeinzustand des Patienten, zugleich hört die immerfort dauernde Infection des Darmes mit tuberkulösem Expectorat auf und die Geschwüre können alsdann heilen. Diese Annahme scheint a priori sehr plausibel und ist wohl auch in einer nicht geringen Anzahl von Fällen die richtige (wie z. B. in den geschilderten Fällen I und II).

Falls die narbigen Stenosen an Häufigkeit zunehmen, könnte dies dadurch erklärt werden, dass die benignen, fibrösen Formen von Lungentuberkulose mehr und mehr gewöhnlich geworden sind, so wie dies, was Kopenhagen anbetrifft, von C. Lange hervorgehoben wird. Es giebt indessen Beobachtungen über narbige, tuberkulöse Darmstrikturen bei Individuen mit ausgebreiteter kavernöser Lungenphthise (z. B. Fränkels 2 Fälle), welche, wie es scheint, von keiner besonders gutartigen Tendenz waren, und es mag in Wirklichkeit zugegeben werden, dass die Ursache, weshalb die Darmtuberkulose dann und wann in eine mehr benigne, hypertrophische Form übergeht oder auch narbig heilt, im Augenblick recht rätselhaft erscheint. Laut Conrath[10]) haben mehrere Verfasser angenommen, dass es sich im Falle von chronischer, hypertrophischer Coecumtuberkulose um eine primäre Darmtuberkulose handle, eine Infection mit Tuberkelbacillen die aus der Nahrung stammen und die möglicherweise von anderer Art sind als die der Menschen. Der Wert dieser Hypothese wird geprüft werden können, wenn es wirklich einen ausgesprochenen Unterschied giebt zwischen den Tuberkelbacillen des Menschen und denjenigen des Viehes, wie dies von Theobald Smith[53]) behauptet worden ist; die Untersuchungen hierüber können doch nicht als abgeschlossen betrachtet werden.

(Die vorstehenden Bilder 1—4 sind nach Photographieen gezeichnet, die Hr. Prosektor Hauch gütigst ausgeführt hat.)

Literatur.

1. Arning: Zur Frage der visceralen Lepra. Verhdlg. der deutschen dermatologischen Gesellschaft, 4ter Kongress 1894.
2. A. Beer: Die Eingeweidesyphilis. Tübingen 1867.
3. A. Benoit: Tuberculose locale chronique de la région iléococcale. Thèse. Paris 1893.
4. F. Björnström: Ett fall af tarmsyfilis. Upsala läkarefören. förhandl. 1875—1876, S. 72.
5. A. Blackmore: Case of syphilitic ulceration of the intestine. Lancet 1885. Vol. II. S. 615.
6. A. Boiffin: Sur le traitement chirurgical des rétrecissements de l'intestin. Sem. méd. 1895.
7. O. Borchgrevink: Multiple tuberkulöse Tyndtarmsstrikturer. Norsk Magaz. for Lägevidenskaben. 1898.
8. K. Buday: Ueber einen ungewöhnlichen Fall von Syphilis. Virch. Arch. Bd. 141. 1895.
9. H. Chiari: Über Magensyphilis. Festschrift Rudolf Virchow gewidmet. Bd. II. 1891.
10. V. Conrath: Ueber die lokale chronische Coecumtuberkulose und ihre chirurgische Behandlung. Bruns Beitr. Bd. 21. Heft. 1. 1898.
11. V. Czerny: Ueber die chirurgische Behandlung intraperitonealer Tuberkulose. Bruns Beitr. Bd. 6. 1890.
12. Eisenhardt: Ueber Häufigkeit und Vorkommen der Darmtuberkulose. Dissert. München 1891.
13. S. Engelsted: Anatomisk-klinisk Undersögelse om Tuberkulosens Helbredelighed. 1854.
14. K. Faber: Perniciös Anämi som Fölge af Tarmlidelse. Hospitalstidende 1895.
15. K. Faber og C. E. Block: De patologiske Forandringer i Fordöjelseskanalen ved den perniciöse Anämi og den såkaldte Tarmatrofi. Nord. med. Arkiv, 1899.
16. J. Forssman: Ein Fall von Darmsyphilis und Endophlebitis syphilitica. Zieglers Beitr. Bd. 27. 1900.
17. E. Fraenkel: Über multiple narbige Dünndarmsstrikturen. Mittheil. aus den Hamburg. Staatskrankenanstalten 1897. (Sonderabdruck).

18. R. FRANK: Einige Darmoperationen mit Bemerkungen über die Darmnaht. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 27. 1892.

19. E. FRERICHS: Beiträge zur Lehre von der Tuberkulose. Marburg 1882.

20. I. GALLIARD: Maladies de l'intestin. Traité de médecine et de thérapeutique. Tome IV. 1897.

21. J. GIRODE: Contribution à l'étude de l'intestin des tuberculeux. Thèse. Paris 1888.

22. E. HAHN: Ueber syphilitische Mastdarmerkrankung mit Demonstration eines Präparates von Proctitis ulcerosa syphilitica mit ausgedehnten Geschwürsbildungen im Dünndarm. Deutsch. med. Woch. 1892, Nr. 4.

23. H. HANDFORD: Multiple tubercular strictures of the intestine. Transact. of the patholog. society of London. Bd. 39. 1888.

24. C. HAYEM et P. TISSIER: De la syphilis de l'intestin. Revue de médicine. 1889.

25. HELLER: Verhdlg. der pathol. anat. Section auf der 67 Versammlung deutsch. Naturforscher u. Aerzte zu Lübeck. September 1895.

26. HELWEG: Et Tilfälde af ejendommelig Tarmlidelse. Hospitalstidende 1879. Nr. 19.

27. F. HOFMEISTER: Ueber multiple Darmstenosen tuberkulösen Ursprungs. Bruns Beitr. Bd. 17. 1896.

28. P. F. HOLST: Demonstration i Norsk medicinsk Selskab. Selskabets Forhandlinger 1896.

29. E. A. HOMÉN: Ein Fall von multiplen syphilitischen Geschwüren und Stricturen im Dünndarm. Centralbl. f. allgem. Pathologie und pathologische Anatomie 1893.

30. O. ISRAEL: Ueber eine seltene Form von Ringgeschwüren des Dünndarms. Charité Annalen 1884.

31. E. JOHNSON: Ein Beitrag zu den klinischen und therapeutischen Erfahrungen über die multiple tuberculöse Darmstrictur. Inaug. Diss. Göttingen 1899.

32. E. G. JOHNSSON och CURT WALLIS: Bidrag till kännedomen om syfilitiska förändringar i digestionskanalen. Årsberättelse från Sabbatsbergs sjukhus i Stockholm för 1892—1893.

33. NOVÉ JOSSERAND: Lyon médical 1896. Cit. af JOHNSSON, CONRATH u. a.

34. E. KLEBS: Handbuch der pathologischen Anatomie. Bd. I. 1869.

35. P. A. KLEIN: Zur Casuistik der Darmsyphilis. Diss. Königsberg 1867.

36. F. KÖNIG: Die stricturirende Tuberculose des Darmes und ihre Behandlung. Deutsch. Zeitschr. f. Chirurgie 1892. Bd. 34.

37. KOEBERLÉ: Résection de deux mètres d'intestin grêle. Guérison. Bull. de l'acad. de méd. 1881. Ref. in Centralblatt f. Chirurgie 1881, Nr. 16.

38. A. KROGIUS: Ein Fall von multiplen stenosirenden Darmtumoren tuberculöser Natur; dreifache Darmresection mit glücklichem Ausgang. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie 1899. Bd. 52.

39. C. LANGE: Fordöjelsesorganernes patologiske Anatomi og Patogenese. 1893.

40. LANGERHANS: Pathologisch-anatomische Präparate. Verhdlg. d. Congr. f. inn. Medizin. Berlin 1897.

41. K. G. LENNANDER: Ett fall af multipla tuberkulösa stenoser i ileum. Tarmresektion. Läkning. Upsala läkarefören. förh. 1896—1897.

42. M. LITTEN: Zur Diagnostik der Flüssigkeitsansammlungen im cavum abdominis nebst Bemerkungen über ileusartige Zustände in Folge tuberkulöser Darmstenosen. Zeitschr. f. kl. Med. 1891.

43. MALMSTEN och KEY: Fall af multipla strikturer i tunntarmarne. Hygiea 1867.

44. F. MESCHEDE: Zur Casuistik der Lungen- und Darmsyphilis. Arch. f. path. Anatomie u. Physiologie. 1866. Bd. 37.

45. J. MEYER: Über einen Fall von multiplen Stenosen bei primärer Darmtuberkulose. Inaug. Diss. Heidelberg 1886.

46. NORMAN MOORE: Ulceration (probably syphilitic) of the small intestine. Patholog. society of London 1/4 1884. British med. Journal 1884.

47. E. MÜLLER: Extraabdominal Tarmresektion med fortsat extraperitonæal Behandling. Hospitalstidende 1896, Nr. 3.

48. OESTREICH: Dünndarm mit einer grossen Anzahl syphilitischer Ulcerationen. Verein f. inn. Medizin 7/12 1896. Deutsch. med. Woch. 1896.

49. J. ORTH: Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie. Bd. 1. 1887.

50. F. REACH: Die multiplen Darmstricturen. Centralblatt f. die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie. Bd. III. 1900.

51. R. RIEDER: Zur Kenntnis der specifischen Darmerkrankungen bei acquirirter Syphilis. Jahrb. der Hamburg. Staatskrankenanstalten 1889.

52. F. SALZER: Beiträge zur Pathologie und chirurgischen Therapie chronischer Coecumerkrankungen. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 43. 1892.

53. THEOBALD SMITH: A comparative study of bovine tubercle bacilli and of human bacilli from sputum. The journal of experimental medicine. Vol. III. 1898.

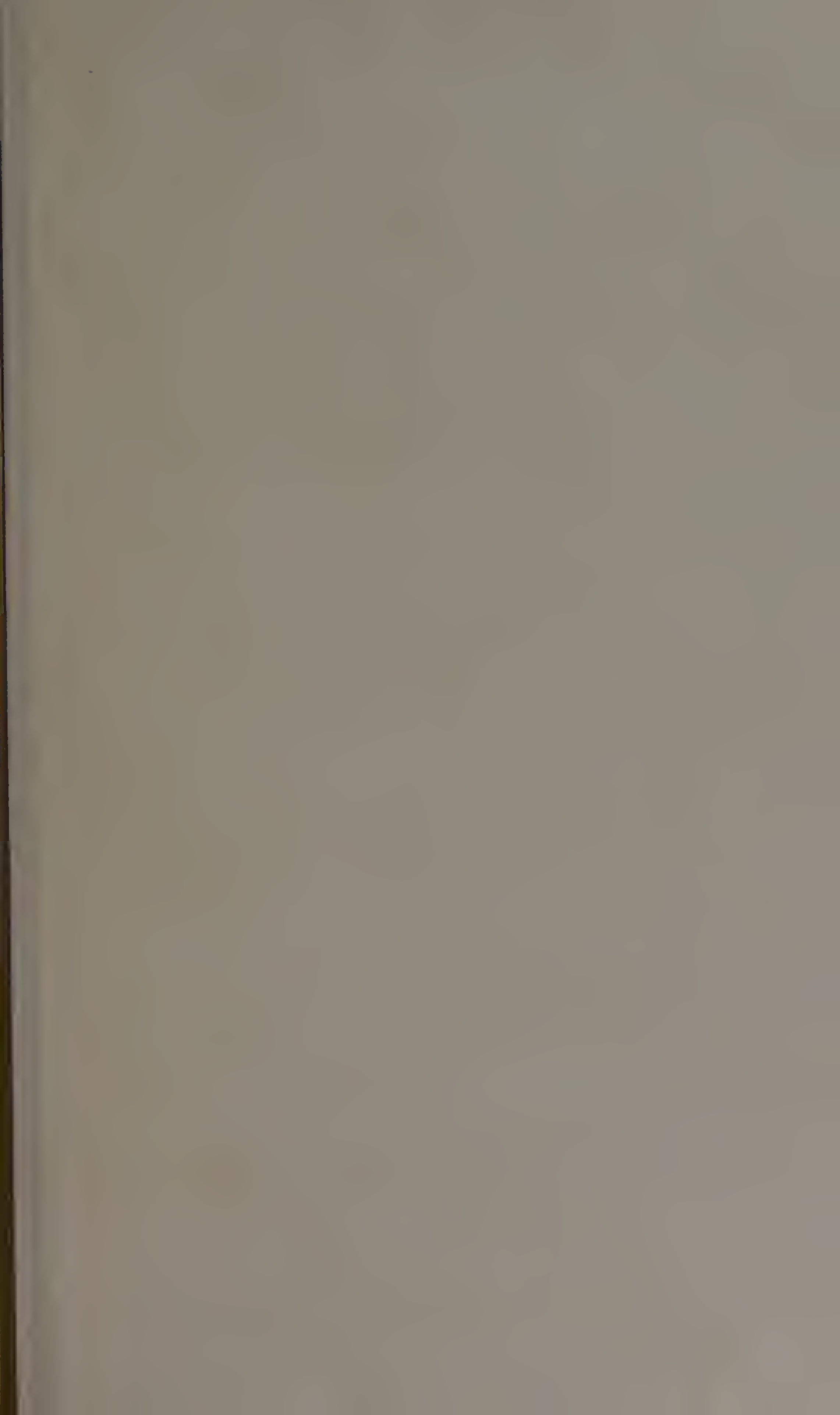
54. G. SOURDILLE: Retrécissements cylindriques du rectum d'origine tuberculeuse. Arch. générales de médecine 1895. Vol. I und II.

55. H. STREHL: Ein Fall von fünfzehnfacher, zum Theil spastisch entzündlicher Darmstenose tuberculösen Ursprunges. Deutsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 15.

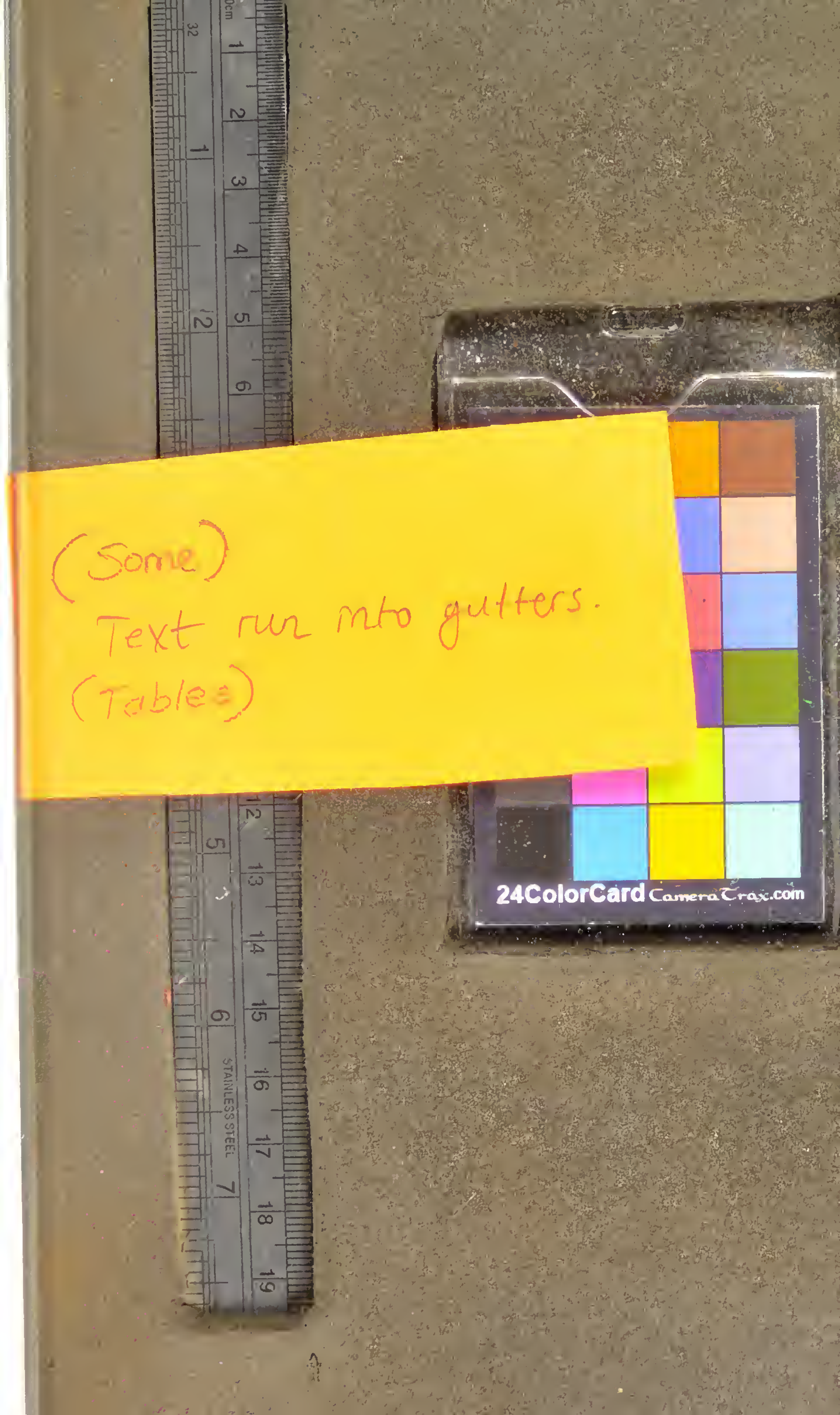
56. F. Trier: Tarmforsnevring af tuberkulös Oprindelse. Ugeskr. f. Læger 1861, Nr. 23.
57. J. Vöhtz: Tuberkulöse Tarmstrikturer. Resectio intestini ilei. Hospitalstidende 1892, Nr. 44.
58. E. Wagner: Das Syphilom. Arch. der Heilkunde 1863.
59. Warfvinge och C. Blix: Fall af tarmsyfilis. Förhandl. vid Svenska läkaresällsk. sammankomster 1878. Hygiea 1878.
60. S. Zahlmann: Tuberkulös Tarmstriktur. Resectio intestini cocci. Hospitalstidende 1892, Nr. 36.

Stockholm 1901. Kungl. Boktryckeriet.

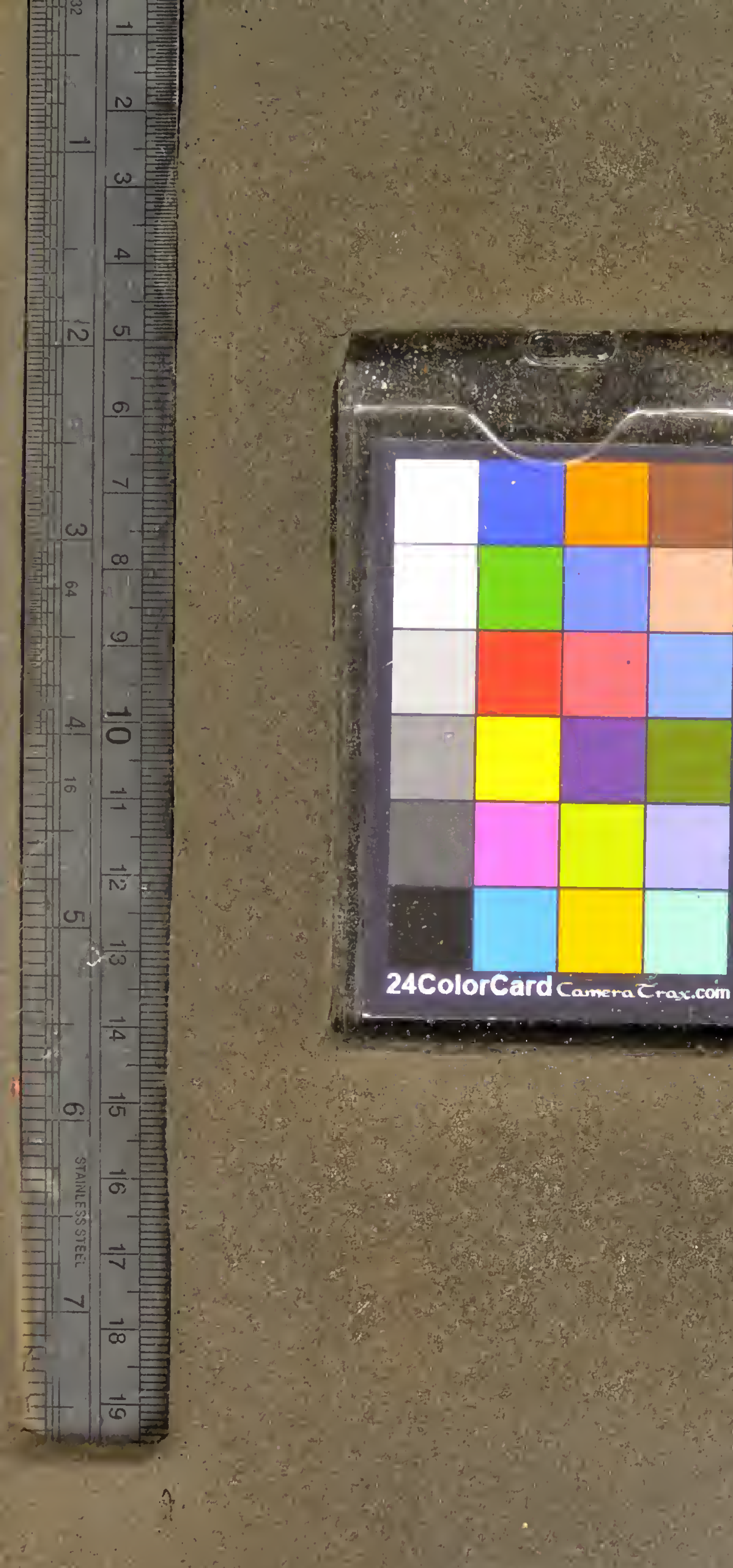







(Some)
Text run into gutters.
(Tables)
24ColorCard CameraTrax.com
STAINLESS STEEL




24ColorCard CameraTrax.com
STAINLESS STEEL